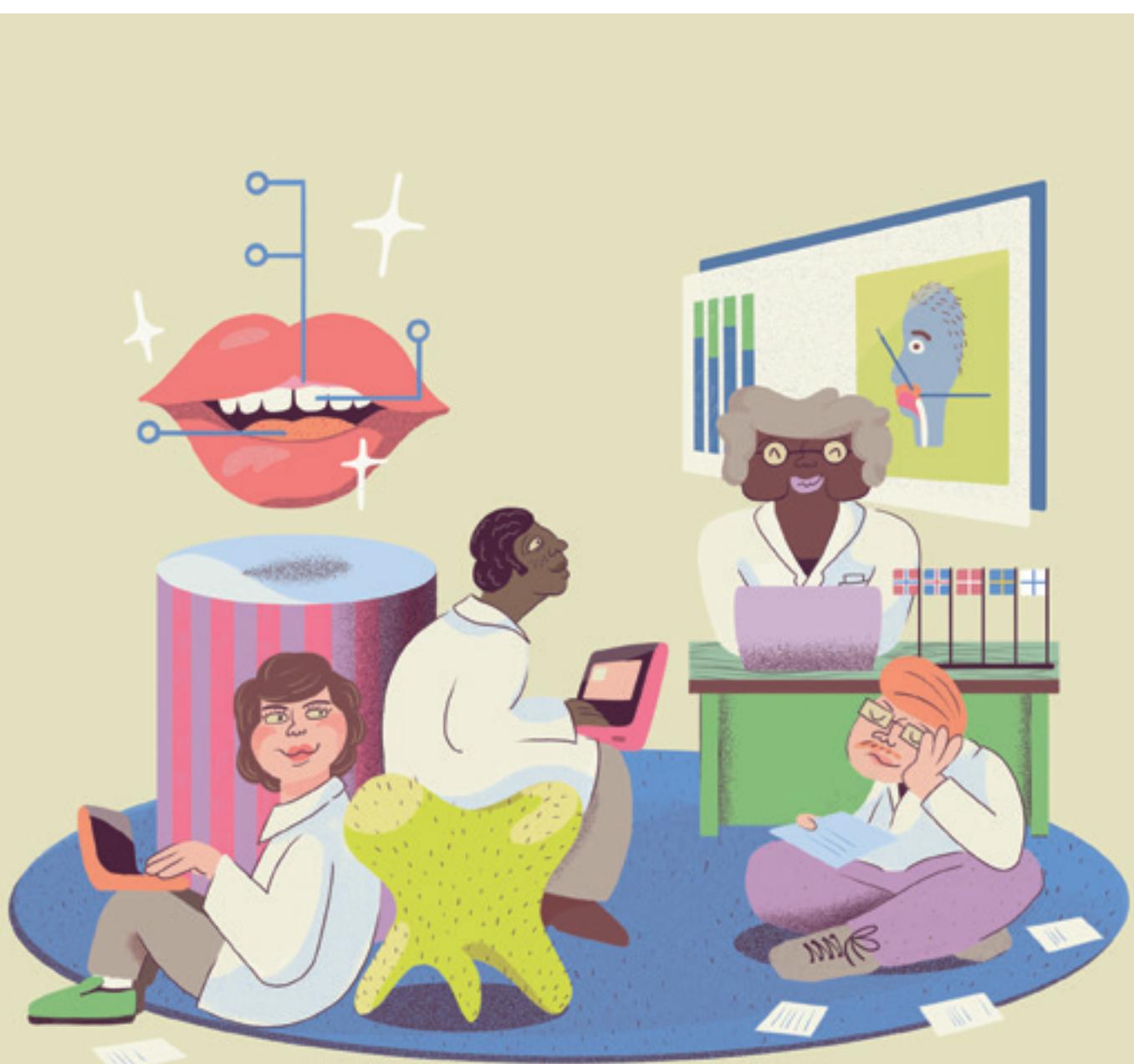


# tidende

DEN NORSKE  
TANNLEGEFORENINGENS  
TIDENDE

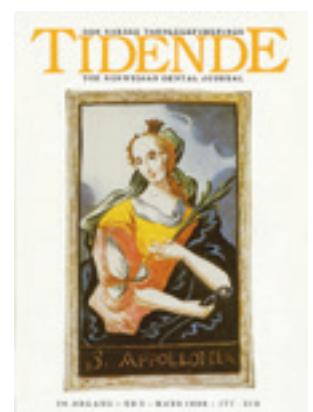
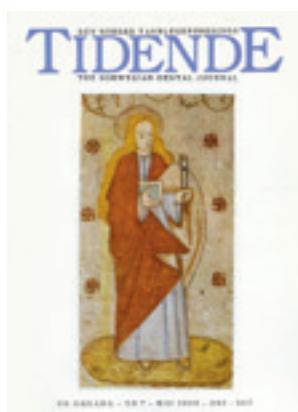
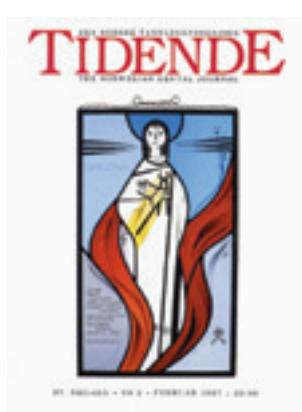
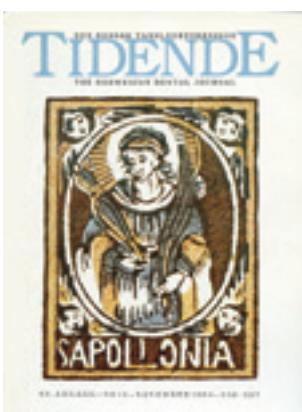
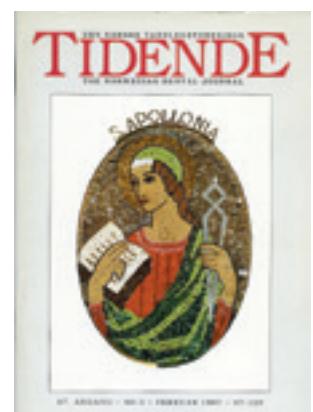
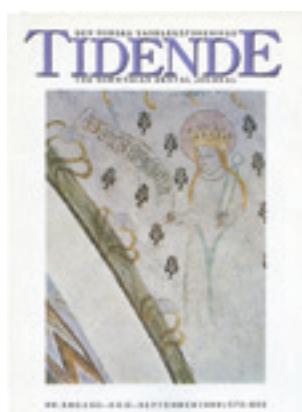
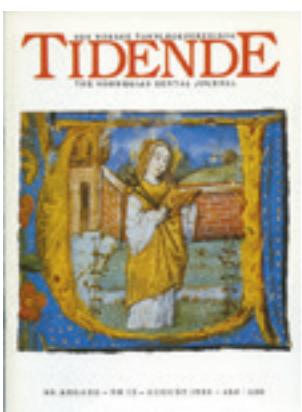
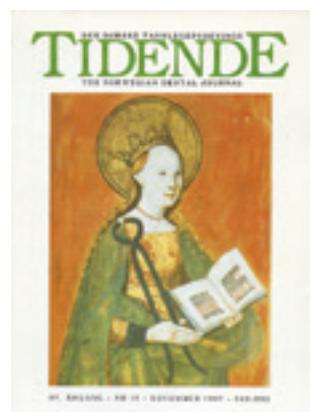
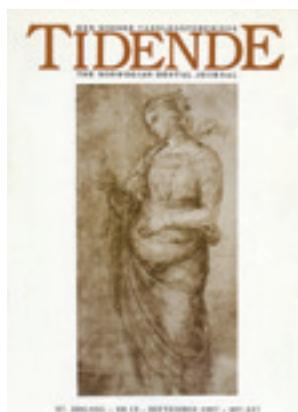
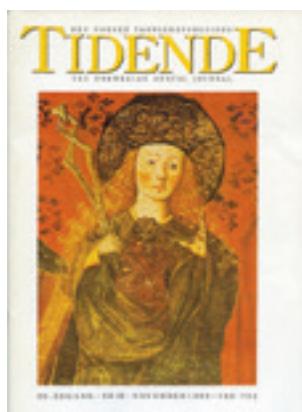
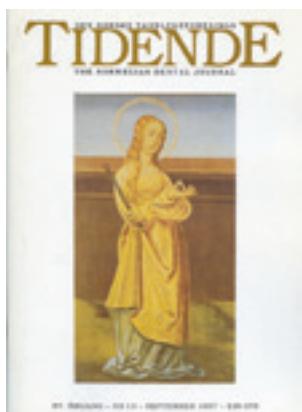
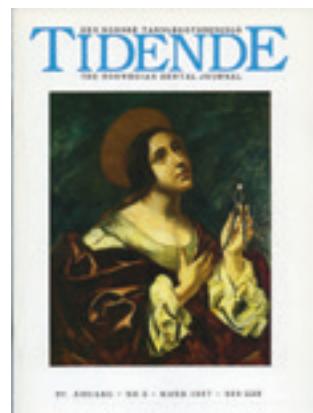
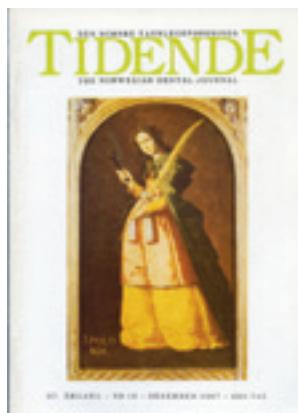
THE NORWEGIAN DENTAL JOURNAL  
134. ÅRGANG · #2 · 2024



# Sankta Apollonias dag

## 9. februar

Santa Apollonia er tannlegenes skytshelgen og har prydet Tidendes forsider en rekke ganger i årene 1984 –1988.  
Her vises et lite utvalg.



**97–188****98 Siste nytt først****101 Leder**

Vi forstår hinanden – ikke sant?

**103 Presidenten har ordet**

Alltid beredt?

**104 Nordisk tema: oral medisin**

**104** Karin Garming Legert, Anne Marie Lynge Pedersen, Gita Gale, Victor Tollemar, Hellevi Ruokonen, Saara Kantola, Cecilia Larsson Wexell and Bente Brokstad Herlofson: Oral manifestations of systemic disorders – part 1

**116** Karin Garming Legert, Cecilia Larsson Wexell, Anne Marie Lynge Pedersen, Gita Gale, Victor Tollemar, Hellevi Ruokonen, Saara Kantola and Bente Brokstad Herlofson: Oral manifestations of systemic disorders – Part 2

**126** Maria Bankvall, Erik Dabelsteen, Palle Holmstrup, Anne Christine Johannessen, Mats Jontell, Evelyn Neppelberg and Jaana Rautava: Common oral mucosal lesions

**140** Jaana Rautava, Maria Bankvall, Cecilie Gudveig Gjerde, Mats Jontell, Erik Dabelsteen, Palle Holmstrup og Tine M. Soland: Oversigtsartikel. Differentialdiagnostik af mund-slimhindesygdomme

**149 Bivirkningsskjema****152 Aktuelt**

**152** Sykepleierstudent søker seg til praksis på tannklinik: Et viktig tema vi ikke lærer så mye om

**156** Framtidige tannhelsebehov hos eldre

**161 Fra NTF**

**162** Her er det nye styret i NTF Student

**163** Nye regler for obligatorisk etterutdanning fra 1.1.2024

**164** Ny spesialrådgiver fag/etterutdanning

**165** NTFs årsrapport

**166** NTFs symposium, 7. - 8. mars 2024: Endodonti for allmenntannlegen

**168** Villa Sana – rådgiving og kurs

**170** Arbeidsliv:

**172** Oversikt over kollegahjelgere

**173** Spør advokaten: Nye regler for verneombud

**174** Snakk om etikk: En praktisk tilnærming til det nye etiske regelverket

**176** Kurs- og aktivitetskalender

**178 Notabene**

**178** Tilbakeblikk

**179** Evaluering av regionale odontologiske kompetansesentre

**181** Personalia

**180 Minneord**

**180** Tore Kjell Larseng

**181** Kjell Bjorvatn

**185 Stillinger – Kjøp – Salg – Leie**

## Hvilke barn får tannregulering?

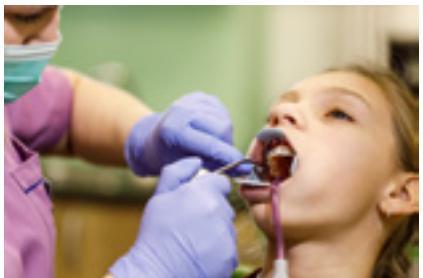


Foto: Yay Images

Det kommer an på foreldrenes inntekt, viser SSB-rapport. Man kan få 40–100 prosent refusjon på tannregulering avhengig av hvilket behov man har. De med *svært stort behov* får dekket 100 prosent. De med *stort behov* får dekket 75 prosent. De med *klart behov* får dekket 40 prosent.

I underkant av halvparten av norske barn og unge i alderen 6–20 år bruker eller har brukt tannregulering.

Da det er foreldre som betaler alt eller deler av behandlingen ville Statistisk sentralbyrå (SSB) undersøke om det var sosiale forskjeller i bruk av tannregulering. De har sjekket tiårsperioden 2012–2022, og fant en tydelig effekt gjennom hele perioden:

Barn fra husholdninger med lav inntekt har sjeldnere tannregulering enn barn med foreldre med høyere inntekt.

– De sosiale forskjellene er størst der man må dekke det meste av behandlingen selv. Behovet for tannregulering er sannsynligvis nokså likt fordelt uavhengig av sosioøkonomisk status, legger Trond Ekornrud, seniorrådgiver i SSB, til.

Barn og unge i husholdninger med ti prosent høyest inntekt bruker tannregulering rundt 50 prosent mer enn barn og unge i familier med ti prosent lavest inntekt.

Dette kommer frem i rapporten *Tannregulering blant barn og unge 2012–2022 – en analyse av behandlingsforløp og sosioøkonomiske forskjeller*. En artikkel fra rapporten ble publisert 22. januar.

I perioden 2012–2022 var det årlig mellom 180 000 og 210 000 barn og unge i alderen 6–20 år innom en reguleringstannlege. Flertallet er i alderen 11–16 år, og

bruken er større blant jenter enn blant gutter i alle aldersgrupper.

Selv om forskjellene er blitt litt mindre de siste årene, ses en tydelig tendens i hele tiårsperioden: Bruken av tannregulering øker med stigende inntekt.

Den samlede bruken nådde en topp i 2019. I 2020 kom det nye regler med strengere krav til refusjon for de som trenger regulering minst, noe som førte til en relativt stor nedgang. Tallene økte igjen noe for 2021 og 2022, noe som kan skyldes etterslep etter koronastengte tilbud.

I perioden har 60 prosent av barn og unge hatt kontakt med en kjeveortoped, og i underkant av 50 prosent har fått regulering.

I tidligere rapporter har SSB funnet at: Innvandrerbarn i mindre grad har tannregulering enn øvrige barn og unge, og geografiske forskjeller: Barn som bor i fylker på Vestlandet har tannregulering i større grad enn barn som bor i andre fylker.

– Vi har kun sett på de som får refusjon. Det hadde vært interessant å se på de som eventuelt må betale alt selv. Det er grunn til å tro at de sosiale forskjellene er enda større her, sier Ekornrud. Til tross for funn om sosiale forskjeller, tolker rapportforfatterne likevel resultatene slik at refusjonsordningen har en utjevnende effekt.

– Forskjellene er minst i den gruppen som trenger det mest, og får dekket behandlingen fullt ut. Hypotesen er at forskjellene hadde vært enda større hvis egenandelene hadde vært større, sier Ekornrud.

## Økning i andelen unge kvinner som snuser



imidlertid vært en tydelig økning av unge kvinner som snuser daglig, melder Statistisk sentralbyrå (SSB) 18. januar.

15 prosent av befolkningen i alderen 16–74 år brukte snus daglig i 2022, mens fire prosent snuser av og til, viser nye tall fra statistikken *Røyk, alkohol og andre rusmidler*.

Å snuse fast er langt mer vanlig blandt de yngre enn de eldre. I aldersgruppen 25–34 år var det 27 prosent, eller én av fire, som brukte snus daglig i 2022. Det er en dobling siden 2012.

– Det er klart flere unge menn som snuser enn unge kvinner, men det siste året viser tallene en relativt tydelig oppgang i andelen unge kvinner som snuser. Blant de unge mennene har det holdt seg mer stabilt, sier rådgiver Sindre Mikael Haugen i SSB.

Blant kvinner i alderen 16–24 år økte andelen som snuser daglig fra 12 prosent i 2021 til 16 prosent i 2022. Blant kvinner i alderen 25–34 år var det en økning fra 17 til 22 prosent i samme periode.

I 2022 var til sammenligning andelen menn som brukte snus daglig i de samme aldersgruppene, henholdsvis 29 og 32 prosent.

– Utviklingen viser at forskjellen mellom menn og kvinner når det gjelder snusbruk kan være i ferd med å minske, sier Haugen.

## Kraftig økning i tannlegesaker hos NPE

For fjerde år på rad var det i fjor en økning i antall søknader til Norsk pasientskadeerstatning (NPE). Det ble utbetalat 1,42 milliarder kroner til pasientene.

Til sammen mottok Norsk pasientskadeerstatning 7 863 saker i 2023, en økning på nesten 800 fra året før. Tilbake i 2019 og 2020 var tallet til sammenligning 5 696.

– Vi tror hovedårsaken til økningen fra 2022 til 2023 er at muligheten for å søke erstatning etter feilbehandling i helsevesenet blir bedre og bedre kjent år for år, og at pasienter blir mer klar over sine rettigheter, inkludert sin rett til erstatning dersom det skjer en feilbehandling, sier direktør Kristin Cordt-Hansen i Norsk pasientskadeerstatning til NTB.

En raskt voksende kategori er tannlegebehandling. Der var det bare drøyt 612 saker i 2019, mot 994 i 2023. Antallet saker knyttet til odontologi har vokst med 46 prosent bare fra 2022 til 2023, og kategorien overgås nå bare av ortopedi.

Cordt-Hansen sier retten til erstatning for feilbehandling hos tannlegen ikke har vært like kjent som retten ved sykehus.

– Vi tror at veksten her kan skyldes at flere, både tannleger og pasienter, har blitt kjent med ordningen. Over én av fem saker – 21,7 prosent – gjelder feilbehandling i muskler og skjelett, altså ortopedi, hvilket passer godt inn med mønsteret fra årene før.

28,9 prosent av sakene angår behandling ved Norges største helseforetak, Helse sør-øst. Samtidig har antallet saker knyttet til behandling i den private helsetjenesten økt med rundt 50 prosent, fra 821 til 1 268.

Til gjengjeld har antallet som søker om erstatning etter vaksinasjon falt noe, fra 810 i 2022 til 740 i 2023. Likevel er det altså fortsatt mange som søker om erstatning for skader de fikk av koronavaksinen – hele 673 av sakene i 2023 gjelder dette, og totalt har 1 673 personer søkt om erstatning etter å ha fått koronavaksine. Av disse har bare 351 fått medhold, 820 avslag, mens drøyt 500 saker fortsatt ligger til behandling.

De største summene går imidlertid til pasienter som søker erstatning for behandling av kreft og svulster. Disse fikk utbetalte 284 millioner kroner i 2023, 1 million mer enn dem som søkte erstatning for ortopedibehandling. På tredjeplassen ligger fødsler.

Av de 5 745 personene som fikk svar på sin søknad om pasientskadeerstatning i 2023, var det 28 prosent som fikk medhold. Med 1,42 milliarder kroner utbetalt og 1 602 søkere som fikk medhold, resulterte hver godkjente sak i gjennomsnitt i en sum på 881 000 kroner.

### Ph.d.-kandidat og veileder felt for vitenskapelig uredelighet



Foto: Yay Images

Veilederen tok seg ikke tid til å lese artikkelen hen selv var medforfatter på, ifølge redelighetsutvalget. I alt ble tre personer felt for vitenskapelig uredelighet i fjor, skriver Khrono.

De tre er en ph.d.-kandidat ved Universitetet i Stavanger (UiS) og en ph.d.-kandidat og vedkommendes veileder ved Høgskulen på Vestlandet (HVL).

Det er sjeldent forskere felles for vitenskapelig uredelighet. Kravet er at det skal være alvorlige brudd på forskningsetiske normer begått forsettlig eller grovt uaktsomt.

Khrono har fått tall fra nesten alle de statlige universitetene og høgskolene i Norge. De viser at de lokale redelighetsutvalgene i 2023 konkluderte med vitenska-

pelig uredelighet i to saker, for i alt tre ansatte.

I tillegg er det flere saker der redelighetsutvalgene har konkludert med at de ansatte har brutt vitenskapelige normer, men at bruddene ikke var alvorlige nok til å klassifisere som vitenskapelig uredelighet.

Plagiat i vitenskap har den siste tiden vært et svært aktuelt tema. Forsknings- og høyere utdanningsminister Sandra Borch (Sp) måtte gå etter at det ble avslørt at store deler av masteroppen hennes inneholdt plagiat. Helseminister Ingvild Kjerkol (Ap) er også i hardt vær, fordi masteroppgaven hennes har tekstlikheter med andre masteroppgaver.

I saken ved Høgskulen på Vestlandet konkluderte Forskningsetisk utvalg med at en artikkel, der en ph.d.-kandidat hos dem var hovedforfatter, hadde plagierte en artikkel fra Universitetet i Stavanger. Vedkommendes veileder var medforfatter på artikkelen som inneholdt plagiat.

Veilederen har klaget uttalelsen inn for det nasjonale Granskingsutvalget, så den er ikke endelig avgjort.

Saken ved Universitetet i Stavanger gjelder også en ph.d.-kandidat. Personen hadde levert inn sin avhandling, men ikke fått den godkjent, for bedømmelseskomiteen mistenkte flere tilfeller av plagiering i avhandlingen.

Komiteen meldte fra til fakultetet og kunne vise til en rekke eksempler på passasjer med tekstlikhet med andre forskeres arbeid.

**maxfac DENTAL** – vi gjør implantat-Norge billigere!



#### A-Oss fra kr 495

- Bovint ben
- 100% hydroksyapatitt (HA)
- Utmerket volumstabilitet



#### Q-Oss+ fra kr 450

- Alloplastisk (syntetisk) materiale (ikke fra dyr)
- 20% HA og 80% R-TCP



#### OssMeM fra kr 890

- Kollagenmembran
- Ca 4 mnd resorpsjonstid

**OSSTEM**

TRNGT  
ENHEIT  
RMEHLIG

En av verdens største implantatprodusenter – produserer 4,7 mill implantater pr år



#### Fixtur kr 1.995

- SLA-overflate
- 1,4% failure-rate
- Fullverdig implantatprototikk

# ER DU LEI AV OMGJØRINGER OG JUSTERINGER?



PRØV SVENSK TANNTeknikk TIL RIKTIG  
PRIS OG MERK FORSKJELLEN.

Dokumentert 98% kundetilfredshet av 3520  
evaluerte arbeider hos Tumba Dental.



Enkel levering med DHL fra  
Stockholms største lab.

VI HAR ANBUDSKONTRAKTER MED ULIKE REGIONER I FOLKTANDVÅRDEN I SVERIGE:

REGION STOCKHOLM - REGION VÄRMLAND - KAROLINKA INSTITUTET - REGION ÖREBRO  
LÄN - FOLKTANDVÅRDEN SKÅNE - REGION SÖRMLAND - REGION KORNOBERG - SAMT PRIVATE TANNLEGER  
AVTALEKUNDER: PRAKTIKERTJÄNST & DISTRIKTSTANDVÅRDEN.



Ønsker du å bli kontaktet av  
oss? Skann med mobilen.



**TUMBA**  
TD DENTAL

tumbadental.se | info@tumbadental.se | +46 8 534 104 50



**FORSIDEILLUSTRAJON**

@heiaklubben / Marius Pålerud

**REDAKSJON****Ansvarlig redaktør:**

Ellen Beate Dyvi

**Vitenskapelige redaktører:**

Asbjørn Jokstad

Dipak Sapkota

**Redaksjonssjef:**

Kristin Aksnes

**Redaksjonsråd/Editorial Board:**

Linda Z. Arvidsson, Ellen Berggreen, Morten Enersen, Jostein Grytten, Anne M. Gussgard, Gro Eirin Holde, Tine M. Søland, Marit Øilo

**Redaksjonskomité:**

Malin Jonsson, Eli-Karin Bergheim, Odd Bjørn Lutnæs

**ABONNEMENT**

For ikke-medlemmer og andre abonnenter:

NOK 2 500,-

**ANNONSER**

Henv. markedsansvarlig Eirik Andreassen,

Tlf: 977 58 527

e-post: annonse@tannlegetidende.no

**TELEFON OG ADRESSE**

Christiania torv 5, 0158 Oslo

PB 2073, Vika, 0125 Oslo

Tlf: 22 54 74 00

E-post: tidende@tannlegetforeningen.no

www.tannlegetidende.no

**UTGIVER**

Den norske tannlegeforening

**ISSN 0029-2303**

Opplag: 6 600, 11 nummer per år

Paralleltpublicering og trykk: Aksell AS

Grafisk design: Aksell AS

Fagpressens redaktørplakat ligger til grunn for utgivelsen. Alt som publiceres representerer forfatterens synspunkter. Disse samsvarer ikke nødvendigvis med redaksjonens eller Den norske tannlegeforenings offisielle synspunkter med mindre dette kommer særskilt til uttrykk.



OPPLAGSKONTROLLERT

# Vi forstår hinanden – ikke sant?



Foto: Kristin Aksnes/Oslo

I denne utgaven av Tidende kommer vi med del to av årets nordiske temaartikler om oral medisin.

Jeg er oppriktig lei meg for at flere av artiklene kommer på engelsk. Det er ikke i tråd med vår språkpolitikk, og dessverre ble det likevel slik, av årsaker som ligger utenfor vår kontroll. Det høres ut som om jeg skylder på noen andre, og det gjør jeg. Oversettelsen nådde helt enkelt ikke frem i tide. Og jeg irriterer meg grønn.

**Hva er vår språkpolitikk?**

Jo, det er å publisere odontologisk fagstoff på norsk til tannleger i Norge. Og det er å publisere på de øvrige skandinaviske språkene, og helst ikke på engelsk.

Når det gjelder de nordiske temaheftene med felles vitenskapelige artikler publiserer vi på svensk når det er svensk førsteforfatter, på dansk når det er dansk førsteforfatter og på norsk når det er norsk førsteforfatter – og av og til på engelsk, når det er finsk eller islandsk førsteforfatter.

Danske oversetter alt til dansk og svenske oversetter alt til svensk. Vi oversetter ikke alt til norsk, fordi vi liker å tenke at våre leseres forstå både dansk og svensk.

Det er ikke bare vi som tenker sånn. Det gjør for eksempel også Foreningen Norden Norge, som årlig deler ut Nordens språkpris for å hedre personer eller institusjoner som har bidratt til økt språkforståelse på tvers av landegrensene i Norden.

24. januar i år ble prisen tildelt radioprogrammet og podcasten *Norsken, svenska og dansken*, ved programvertene norske Hilde Sandvig, svenske Åsa Linderborg og danske Hassan Preisler. De mottar prisen for å ha demonstrert en ekstraordinær forpliktelse til å fremme språkforståelse og samhørighet, og for sin fremragende innsats og dedikasjon for

å styrke språklig forståelse og samarbeid i Norden.

Programmet sendes blant annet i NRK P2, der det heter at programmet er en ukentlig pan-skandinavisk familieterapi

Ifølge juryen er programmet et «bemerkelsesverdig eksempel på innovativ og betydningsfull innsats for å styrke den nordiske språkforståelsen og kulturelle forbindelser».

De skriver også at programmet, som hadde premiere i Danmarks Radio, NRK og Sveriges Radio i mars 2020, er «en inspirerende modell for hvordan språk kan brukes som et verktøy for å bygge broer og fremme en mer sammenknyttet og harmonisk region».

– Programmet er en hyllest til mangfoldet av de nordiske språkene, og det fremmer en viktig idé: at gjensidig forståelse av våre språk er en grunnleggende byggestein for tillit og samhørighet i Norden, sier juryleder Tone Wilhelmsen Trøen, som også er styreleder i Foreningen Norden.

Undersøkelser viser dessverre at det står dårlig til med språkforståelsen i Norden. Folk, og særlig ungdom, tyr til engelsk i møte med hverandre. TV-serier på skandinavisk originaalspråk blir dubbet.

– Språkforståelse handler om tillit, identitet og muligheter. Vi kan ikke miste denne ressursen bare fordi vi er redd for litt forvirring i samtalen. Det er dette som skjer når vi dubber, oversetter og bytter til engelsk i samttale med hverandre, sier generalsekretær Espen Stedje i Foreningen Norden.

For å banke det inn siterer jeg Dronning Margrethe, som mottok Foreningen Nordens språkpris i 2022: «Det er vanvittigt ærgerligt, når man tyr til uden-nordiske sprog for at kunne forstå hinanden. Det er viktig, at vi er opmærksomme på dette også i fremtiden.»

**Ellen Beate Dyvi**  
Ansvarlig redaktør

# NYHET

Fluoride protection

# FLUORSKYLL

EKSKLUSIVT  
I APOTEK

10 ml

ENKEL DOSERING

0,2%

HØYT FLUORNIVÅ

0% alcohol

MILD FORMULERING

STYRKER TENNENE

FRISK MINTSMAK

SVANEMERKET



## FLUORIDE PROTECTION FLUORSKYLL

Det nye Clinic by Jordan Fluoride Protection Fluorskyllet er utviklet som et basis munnskyl som inneholder fluor og har kariesbeskyttelse som hovedegenskap. Fluorskyllet har en mild formulering med 0% alkohol og inneholder anbefalt fluor-mengde på 0,2% NaF, 900 ppm fluor. Det er et skånsomt munnskyl for daglig bruk. Skillet passer også til sensitivt tannkjøtt.

Clinic by Jordan Fluoride Protection fluorskyl har en praktisk doseringspumpe som gjør doseringen enklere (10 ml dosering). Skillet er bevisst laget for å være gjennomsiktig, dette påvirker ikke effekten av fluorskyllet.

Les mer om produktene våre på [jordanoralcare.com/no](http://jordanoralcare.com/no)

CLINIC™  
**Jordan\***

# Alltid beredt?

Speidernes valgspråk er «vær beredt». Fra min korte tid i speiderbevegelsen husker jeg at vi svarte troppsføreren med ordene «alltid beredt». Det handlet om å tildegne seg kunnskap og system, slik at vi alltid skulle være klare til å hjelpe de som trenger det. Med de siste tiders økning av pandemier, kriser og krig har beredskapsbegrepet fått oppmerksomhet i en stadig større del av befolkningen. Er vi beredt?

Totalberedskapskommisjonen leverte i fjor sin NOU, som passende nok har tittelen «Nå er det alvor», og nylig var NTF på høring om Stortingsmelding 5 (2023-2024) En motstandsdyktig helseberedskap. Det er med en viss frustrasjon og oppgitthet jeg registererer at ingen av disse dokumentene evner å ta med hverken munnhelse eller helsepersonellet som jobber med dette. Vi er rett og slett glemt, og samtidig er en del av kroppen glemt. Det eneste som er nevnt i disse dokumentene, er at tannleger kan avlaste annet helsepersonell slik at disse får utført de oppgavene de er best på.

Jeg forstår at i den harde prioriteringen om stadig mer vanskelig tilgjengelige helsekroner, så vil sykdom som er livstruende eller har store samfunnsmessige innvirkninger, prioriteres først. Jeg forstår også at i forbrelsene på håndtering av alvorlige kriser og krig er det vanskelig å avgjøre hvor mye ressurser, i form av personell og finans, vi skal bruke for å redde liv. Det er likevel underlig at en viktig del av kroppen uteslates totalt.

Vi som jobber i vår del av helsetjenesten, vet at munnen er en del av kroppen. Vi vet at sykdommer og uhelse i munnen kan påvirke øvrig helse. Vi vet at tjenesten daglig forebygger og behandler tilstander som smerter og infeksjoner, som ubehandlet vil medføre økt trykk på både kommune- og spesialisthelsetjenesten og dermed føre til økt sykefravær. Vi vet også at smerter, infeksjoner og skader i munnen øker i krisetid og i krig. Vi vet at tannsmerter er en hyppig årsak til at soldater kan bli stridsudyktige, noe vi kan behandle raskt og effektivt og derved øke vår operative evne. Vi vet dessuten at overgrep og vold i nære relasjoner øker under kriser, og at vi har en helsetjeneste som er god på å avdekke dette. Vi vet at en sunn munn er nødvendig for god livskvalitet og evnen hos den enkelte til å holde ut i lange kriser. Vi vet at vi er viktige.



Foto: Kristin Aksnes.

**Det eneste som er nevnt i disse dokumentene, er at tannleger kan avlaste annet helsepersonell slik at disse får utført de oppgavene de er best på.**

Så hvorfor blir vi da stadig glemt? Det handler ikke om at vi ikke har fortalt dette til politikerne og byråkratiet. Det handler ikke om kvaliteten på tjenesten, og det handler ikke om at vi ikke ønsker å bli sett.

Det er nærliggende å tenke at det handler om system og om posisjon, og kanskje litt om statistikk. Det handler kanskje om at den offentlige delen av tannhelsetjenesten ligger på fylkeskommunalt nivå, et nivå der man ikke finner noen andre helsetjenester. Det er påfallende at stortingsmeldingen om helseberedskap heller ikke nevner fylkeskommunen. Det betyr i så fall at man enten må sørge for bedre planverk som sikrer fylkeskommunens posisjon innen helse, eller at man må forankre den offentlige tannhelsetjenesten på et annet forvaltningsnivå. Det handler kanskje også om at to tredeler av tannlegene arbeider i den helprivate sektoren. Dette er en sektor som står helt fritt til å etablere seg der den vil og drive slik den vil, selvagt innenfor helsepersonell-lovgivningen, men utenfor de overordnede planverk når det gjelder helseberedskap. Samtidig er dette en sektor som er tilpasningsdyktig.

Totalberedskapskommisjonen har pekt tydelig på viktigheten av å inkludere privat virksomhet i planverk og øving. Kommisjonen peker på viktigheten av å utnytte styrkene man finner både i offentlig og privat virksomhet. Samhandling er nødvendig for å få til den beste beredskapen og helseberedskapen. Jeg er overbevist om at dette også er den rette veien å gå. Derfor er det skuffende at stortingsmeldingen ikke tar med seg dette fra totalberedskapskommisjonens utredning.

Kanskje er også statistikken noe som mer eller mindre bevisst brukes mot oss. Mange politikere tror at karies er utryddet, og at helseproblemene i munnen er forsvinnende små. Vi skal være stolte av at vi har en tjeneste som leverer gode helsetjenester hver dag. Det betyr likevel ikke at det ikke finnes store utfordringer og et tydelig behov i befolkningen. Vi vet.

Så kjemper vi videre for å bli sett og for å være en del av helsetjenesten og helseberedskapen. Alltid beredt!

**Heming Olsen-Bergem  
President i NTF**

## **HEADLINES**

- Oral manifestations may be the first sign of a systemic condition or disease
- Clinical recognition of oral manifestations related to systemic diseases may be difficult and can delay diagnosis
- Oral conditions related to the treatment of systemic diseases are clinically important to recognize
- Oral health personnel should be educated to be able to identify and diagnose and manage oral manifestations of systemic diseases and conditions in a timely manner

## **AUTHORS**

Karin Garming Legert, associate professor, DDS, PhD. Division of Oral Diagnostic and Surgery, Department of Dental Medicine and Department of Orofacial Medicine, University Dental Clinic, Karolinska Institutet, Sweden,

Anne Marie Lyng Pedersen, professor, DDS, PhD. Section of Oral Medicine and Pathology/Orofacial Biology and Immunopathology, Department of Odontology, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen, Denmark

Gita Gale, DDS, PhD. Department of Oral Medicine and Pathology, Institute of Odontology, The Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg, Sweden

Victor Tollemar, lecturer, DDS, PhD. Division of Oral Diagnostic and Surgery, Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Sweden

Hellevi Ruokonen, adjunct professor, DDS, PhD, eMBA. Oral and Maxillofacial Diseases and Surgery, Head and Neck Center, Helsinki University Hospital and University of Helsinki, Finland

Saara Kantola, head, DDS, PhD. Dental Training Clinic, Wellbeing Services County of North Ostrobothnia, Oulu, Finland

Cecilia Larsson Wexell, associate professor, DDS, PhD. Senior consultant OMFS, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Skåne University Hospital, Lund, Department of Oral and Maxillofacial Surgery and Oral Medicine, Faculty of Odontology, Malmö University and Department of Biomaterials, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Sweden

Bente Brokstad Herlofson, professor, DDS, PhD. Department of Oral Surgery and Oral Medicine, Faculty of Dentistry, University of Oslo, Norway, and Consultant, Unit of Oral Surgery and Maxillofacial Surgery, Department of Otorhinolaryngology – Head, Neck and Reconstructive Surgery, Oslo University Hospital, Norway.

Corresponding author: Karin Garming Legert, Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, PO BOX 4064, SE 141 04 Huddinge, Sweden. E-mail: karin.garming.legert@ki.se

Accepted for publication 11.10.2023. The article is peer reviewed.

# **Oral manifestations of systemic disorders – part 1**

Karin Garming Legert, Anne Marie Lyng Pedersen, Gita Gale, Victor Tollemar, Hellevi Ruokonen, Saara Kantola, Cecilia Larsson Wexell and Bente Brokstad Herlofson

Oral tissues can be subject to change or damage because of a disorder that predominantly affects other body systems. Such oral manifestations of systemic disorders can be highly variable in both frequency and presentation. Oral manifestations of systemic disorders may present as initial symptoms of an acute or chronic systemic condition and can precede years before systemic symptoms appear and diagnosis of the disease. Additionally, pathological processes in the oral mucosa, jaws and related structures can impact the patient's overall health. As lifespan increases and medical care becomes ever more complex and effective, it is likely that the numbers of individuals with oral manifestations of systemic disorders will continue to rise. It is important that potential oral manifestations of systemic disorders are managed quickly and appropriately to improve the patient's quality of life. Oral manifestations may be the first evidence of an underlying systemic disease and may accompany or precede the diagnosis of the disease. The general dentist thus plays an essential role in the detection and referral of patients with possible systemic diseases. When oral findings are accompanied by abdominal pain, diarrhea and intestinal symptoms, this should alert the dentist to quickly refer the patient for further medical management. Dental follow-up in collaboration with the treatment team is important since exacerbation of oral manifestations may indicate increased disease activity.

The oral cavity and orofacial region can exhibit signs and symptoms indicative of a systemic disorder, whether preexisting, newly discovered or during the course of the disease. These manifestations may present as initial symptoms of an acute or chronic systemic condition and can precede years before systemic symptoms appear and diagnosis of the disease. Worsening of an existing disease may cause oral manifestations and symptoms. Additionally, pathological processes in the oral mucosa, jaws and related structures can im-

pact the patient's overall health directly or indirectly. Furthermore, systemic conditions can impair the function of the orofacial region or affect the patient's oral health profile.

Part 1 of this article will address the impact of granulomatous diseases and various types of anaemia. In part 2, medication-related osteonecrosis of the jaw, osteoradionecrosis, chronic graft versus host disease and viral infections are discussed. Oral manifestations of dermatological diseases are described in the article Common oral mucosal diseases and lesions and Rare oral mucosal diseases and lesions.

## Oral manifestations of systemic conditions and diseases

### Granulomatous diseases

Granulomatous diseases belong to a large group of diseases sharing the common histological feature of granuloma formation. A granuloma is a focal aggregation of inflammatory cells, including macrophages, that undergo fusion with other macrophages to form multinucleated giant cells. Of granulomatous diseases, orofacial granulomatosis (OFG), Crohn's disease (CD), and Melkerson-Rosenthal syndrome (MRS) are of particular importance for dentists.

### Orofacial granulomatosis (OFG)

#### Definition

Orofacial granulomatosis (OFG) is a chronic granulomatous disease affecting the oral mucosa and the orofacial region. OFG may precede the development of Crohn's disease (CD), appear concomitantly with CD or occur after the diagnosis of CD (1). The association between OFG and CD has been known for several decades, as the two conditions share both clinical and histopathological features, but the reason is yet unclear. Opinions differ regarding whether OFG should be referred to as a separate entity or as a part of the CD spectrum when it is present with CD (1). In fact, there

has been an ongoing debate as to what constitutes the correct terminology. Some researchers state that OFG, when it appears in association with intestinal CD, should be referred to as oral CD, while others propose that OFG should be considered as a separate entity.

#### Age and incidence

OFG may occur at any age, but it usually affects children and young adults (1, 2). It is quite an uncommon disease with a prevalence suggested to be between < 0.1 - 0.8%, and the Celtic population appears to have the highest prevalence (3). The terminology confusion makes it difficult to compare data from one country to another. Some studies distinguish between OFG and OFG with concomitant CD, while other reports do not make this distinction.

#### Predisposing factors

Several predisposing factors have been suggested, such as environmental and immunological factors as well as infections and allergic reactions. OFG is a complex condition and most likely multifactorial. The association with CD has led researchers to look at genetic variations in the nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2 (NOD2) gene, but there is hitherto no supporting data suggesting genetic susceptibility to OFG (3, 4). It is a very complex condition with many potential causes and contributing factors.

#### Clinical features

The clinical features of OFG vary from one individual to another. The lips, cheeks, gingiva, tongue, palate, and floor of the mouth may be involved. The most common signs are labial and facial swellings, which may develop over several hours to days, thus mimicking angioedema and IgE-mediated allergic reactions. OFG may also cause



Figure 1. Swelling of the labial mucosa in orofacial granulomatosis.



Figure 2. Cobblestone phenomenon in the left buccal mucosa in orofacial granulomatosis.

lesions such as angular cheilitis, the cobblestone phenomenon, ulceration, tag formation, mucosal ridges and hyperplastic and erythematous gingiva (1, 5). Most often, several of the features occur simultaneously (figure 1-5).

#### *Pathogenesis*

In most studies, the four frequently suggested causative elements are environmental influences, genetic susceptibility, immune dysregulation, and a skewed commensal microbiota. Hypersensitivity to food constituents and food additives is suggested in several studies as an aetiological factor, as 60-68% of patients with OFG report food allergies (6, 7). Genetic susceptibility coincides with OFG and its association with CD, but there is no evidence for genetic susceptibility with respect to OFG (3, 4). Immune dysregulation could be a result of an abnormal immune response to a trigger antigen. Studies analysing the presence of T cells, B cells and macrophages have suggested that the immune response in OFG is of the T helper 1

type (8, 9). Microbial dysbiosis may play a role in the development of OFG, although the exact mechanism of this is not clear (10, 11). It is difficult to envision whether any one of the four elements is more important than the other (figure 6).

#### *Diagnosis*

The diagnosis is based on clinical, histological, and immunopathological findings together with anamnestic information. Unfortunately, there is often a delay due to challenges in interpreting the clinical signs and symptoms. The clinical features together with anamnestic information are sufficient to diagnose OFG, as the biopsy does not always show the characteristic granuloma formation. An incisional biopsy should be deep (taken into the connective tissue underneath the epithelium) and performed in an area with swelling and a palpable mass.

#### *Differential diagnostics*

Melkerson-Rosenthal syndrome (MRS) is a rare condition that causes a triad of similar orofacial symptoms (see below). Similar to OFG, the disease often begins in childhood or adolescence. Sarcoidosis is a granulomatous disorder typically affecting the lungs, but it can appear in other organs, such as the skin, lymph nodes and mouth. When occurring in oral mucosa, it can cause erythema, ulcerations and noncaseating granulomas. Angioedema is a condition causing orofacial swelling, with lips being the most frequent site. Hypersensitivity or allergic reactions to food, medication or dental material may result in swelling and inflammation in the orofacial region. Both angioedema and hypersensitivity most often have a quick onset. Granulomatosis with polyangiitis (GPA) (formerly called Wegner's granulomatosis) may also affect the oral mucosa, cau-



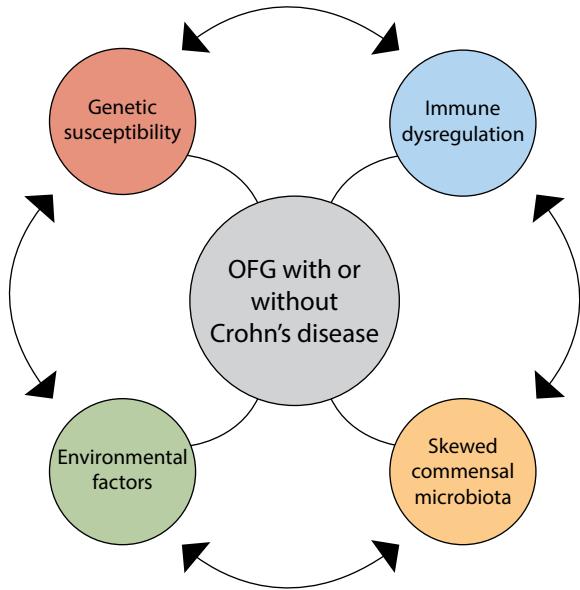
Figure 3. Cobblestone phenomenon in the palate in orofacial granulomatosis.



Figure 4. Mucosal tag formation in orofacial granulomatosis.



Figure 5. Gingival hyperplasia in orofacial granulomatosis.



**Figure 6.** A plausible theory behind the aetiology of orofacial granulomatosis.

sing granulomatous inflammation and necrotizing vasculitis of small vessels (12). GPA is characterized by rhinosinusal signs and lung and kidney involvement. It has a predilection in the upper airways. “Strawberry-like” gingivitis may be the first sign of GPA in the oral cavity. A referral to an internist is recommended. Histopathological findings of granulomas may also be a result of a foreign body reaction to materials such as dental fillings or orthodontic appliances. Tuberculosis is also a chronic granulomatous disease, typically of the lungs, but potentially involving multiple body systems and the oral cavity. A higher prevalence of tuberculosis is found in developing countries or among immunocompromised patients. It may involve soft tissue of the oral cavity and the jawbone, mostly the mandible. Possible routes of infection are sites of recent dental extraction, through mucosal wounds and haematogenous and/or lymphatic spread. Clinically, tuberculosis may resemble periapical lesions, abscesses or ulceration of oral mucosa associated or not with lymphadenopathy.

#### Treatment

In patients with OFG, it is important to establish whether the oral signs and symptoms are related to gastrointestinal inflammation. Studies show that 54% of patients with OFG and without gastrointestinal symptoms present with macro- and/or microscopic inflammation in biopsies from ileocolonoscopy (1). Therefore, professionals should consider referrals for gastrointestinal evaluation. It is important to have a multidisciplinary approach regarding the treat-

ment. Dietary modifications and avoidance of triggering foods should be one of the first aspects in the management of OFG. Benzoates and cinnamon have been suggested to trigger or cause exacerbation of the condition, and studies have shown that a benzoate- and cinnamon-free diet has had a good effect on symptoms (6, 13). Food sensitivity testing is recommended.

Various medications may be used to manage the inflammation associated with OFG, including topical and systemic corticosteroids, immunomodulators, and antibiotics.

#### Prognosis

OFG is a chronic disease with relapse. The prognosis depends on the severity of the disease and the treatment response. Patients with OFG with concomitant CD have a more severe phenotype of OFG and therefore a worse outcome.

#### Inflammatory bowel disease

Inflammatory bowel disease (IBD) comprises two main diseases affecting the gastrointestinal tract, i.e., Crohn’s disease (CD) and ulcerative colitis (UC). They are chronic idiopathic progressive disorders affecting the entire gastrointestinal tract (14). CD can affect any part of the gastrointestinal tract, the most common being the terminal ileum and colon, while UC is seen in the large intestine. Extraintestinal manifestations are present in 5-50% of all IBD cases and include uveitis, spondyloarthropathy and primary sclerosing cholangitis (PSC) (15). The latter should be diagnosed as early as possible because PSC is associated with an increased malignancy risk of cholangiocarcinoma (16). Oral manifestations may precede years before systemic symptoms and the diagnosis of IBD. Thus, dental practitioners play an important role in the early detection and treatment of oral lesions.

CD is a long-standing, relapsing disease presenting with segmental and transmural intestinal inflammation. The oral mucosa may be involved. The presence of granulomas in the intestinal mucosa is one of the hallmarks of the disease. The onset of disease during childhood may result in impaired growth when untreated (17, 18). When oral findings appear in association with intestinal CD, some refer to them as oral CD. In other cases, the findings are regarded as OFG and considered a separate entity (1).

UC is also a relapsing and chronic inflammatory bowel disease (IBD) characterized by mucosal inflammation that starts distally and can extend proximally to involve the whole colon (19).

#### Age and incidence

The incidence of IBD is increasing worldwide, especially in newly industrialized countries, with the incidence of CD being between

0.4 and 22.8 per 100 000 person-years and UC between 2.4 and 44.0 per 100 000 person-years (14, 15). Sweden, together with Canada and Scotland, has the highest incidence rates in the world.

The prevalence of oral manifestations in IBD is reported to range from 0.7% to 37% in adults and 7% to 23% in children (20-23). The variability in the prevalence may be due to different study designs and due to the number and type of study populations.

CD may appear at any age, although most individuals are diagnosed before 30 years of age. There is also a small peak in incidence between 70 and 80 years of age. Early childhood infections have been put forward as having a protective effect on CD (24). These childhood infections are supposed to create a balance between proinflammatory and tolerance-inducing mechanisms that in turn will protect against inflammatory responses to antigen stimuli. Several studies show that developed countries with higher life quality standards have a higher rate of CD incidence than developing countries.

UC may appear at any age. A bimodal age distribution has been reported with a peak in the second or third decades and a peak between 50 and 80 years, with the highest incidence of UC among people aged 20-29 years (25).

#### Clinical features

The clinical features of IBD vary from one individual to another, but most patients experience abdominal pain together with diarrhea as well as weight loss. It is not uncommon that patients with IBD experience fever and fatigue. Oral manifestations of IBD can be specific or nonspecific due to malnutrition and drugs. Aphthous-like ulcers, labial swelling, angular cheilitis, mucosal tags and cobblestone-like mucosal lesions are more indicative of CD. Oral mucosal ulcers are associated with the active phase of CD, resembling ulcers seen in the gastrointestinal tract. However, oral ulcers may persist and stay chronic on the same site without healing.

The oral manifestations of UC include specific and nonspecific features, with the former including pyostomatitis vegetans (PV), characterized by pustules in the gingiva, and the latter including recurrent aphthous-like ulcers, atrophic glossitis, oral mucosal burning sensation, angular cheilitis, dry mouth, taste disturbances, halitosis and periodontitis (25, 26). The oral manifestations may be asymptomatic and occur prior to or parallel with UC activity. A higher frequency of dental caries and periodontal disease has been reported in patients with IBD (23, 27).

#### Pathogenesis

The etiopathology of IBD is still unknown but is considered multifactorial with a complex interplay between genetic susceptibility, altered gut microbiota and environmental factors, leading to dysre-

gulated immune responses (28). However, it is difficult to envision whether any one of them is more important than the other.

Genetic susceptibility is a well-known risk factor for the development of CD. A Swedish study from 2013 showed that 14% of patients with CD had a relative with IBD. Genome-wide association studies have identified more than 200 alleles associated with IBD, of which 37 are specific for Crohn's disease (29-31).

#### Predisposing factors

As with OFG, several predisposing factors have been suggested for both CD and UC, such as environmental factors, genetic susceptibility, immune dysregulation and imbalanced commensal microbiota. Delayed type hypersensitivity to food constituents and food additives, improved hygiene, decreased early childhood infections, and tobacco usage are some environmental factors that could increase the risk of developing CD (32, 33). The theory of familial IBD comprising first-degree relatives with the condition was accepted at the end of the 1950s, but it was not until 2001 that the association between NOD2 gene variations and CD was demonstrated (3, 4). Later, reports showed that NOD2 variations are associated with a more complicated CD. UC is suggested to be a modified T-helper 2 disease in which the innate immune system initiates inflammatory events with the adaptive immune system (25).

There are several indications of how the microbiota seems to affect the development of IBD, but no specific organism has been suggested as the key pathogenic microbe. Instead, there seems to be dysbiosis, i.e., microbial imbalance, affecting host-microbe interactions (34).

This dysbiosis seems to be caused by the impaired ability of the gut mucosa to kill bacteria (34). Early childhood infections are supposed to create a balance between proinflammatory and tolerance-inducing mechanisms that in turn protect against inflammatory responses to antigen stimuli. Oral tolerance is important for the avoidance of T cells hyperresponsive to pathogenic microbiota as well as commensal microbiota. Oral tolerance actively suppresses immune responses to nondangerous dietary antigens or commensal bacteria, which starts to develop during infancy (35).

Improved hygiene and use of antibiotics in developed countries has been a frequently suggested risk factor in the pathogenesis of IBD (30, 31). This risk factor is supported by the increased incidence rates seen in countries changing status from a developing to a developed country.

Cigarette smoking is the best studied environmental factor and is associated with a twofold increased risk of CD. Interestingly, smokers may be protected from the onset of UC, but formal smoking is known as a risk factor for the development of UC (36). Other

risk factors include antibiotic exposure in childhood and reduction in dietary fibre.

#### *Diagnosis*

The diagnosis of IBD is based on a combination of several tests, including clinical, biochemical, stool-test (calprotectin), endoscopic, cross-sectional imaging, and histological evaluations. There is no single diagnostic test. Dentists may contribute to the diagnosis when oral manifestations are suspected to be associated with systemic diseases.

The histopathological characteristics of CD include granuloma formation and focal crypt architectural abnormalities, together with focal or patchy chronic inflammation with the presence of lymphocytes and plasma cells, along with mucin preservation at active sites. To date, there is no consensus on how many histopathological features need to be present in the biopsy to make the final diagnosis. However, the presence of epithelioid granulomas and an additional feature is sufficient to confirm the CD diagnosis (37). There are no specific diagnostic histological characteristics of UC, but basal plasmacytosis, crypt atrophy/distortion and villous surface irregularities are suggested signs of UC. The presence of granulomas is more suggestive of CD (19).

#### *Differential diagnostics*

Irritable bowel syndrome (IBS) is a gastrointestinal condition with features such as abdominal pain, bloating, and deviant bowel movements. Infectious colitis is caused by bacterial or viral infections, and the symptoms may mimic the symptoms of CD. Diverticulitis may also cause inflammation or infection of small pouches in the colon wall, resulting in abdominal pain. Celiac disease is an autoimmune disease due to intolerance of gluten and with clinical features of abdominal pain, diarrhea, and malabsorption.

#### *Treatment*

IBD is treated with anti-inflammatory drugs, immunosuppressants (i.e., corticosteroids, 5-aminosalicylates, azathioprine and methotrexate) and biologics (i.e., infliximab (anti-TNF- $\alpha$ ), vedolizumab and ustekinumab), which has changed the therapeutic landscape. Treatment with antibiotics and dietary supplements, including vitamins and minerals, may also be needed. Nutritional therapy is a key component in its management, and many patients will eventually require surgery, although it is never a cure (38). In patients with oral mucosal involvement, treatment with topical steroids is often needed.

#### *Prognosis*

The prognosis of IBD is dependent on several factors, such as disease severity, compliance, lifestyle, and diet. It is important to consider quality of life and not just the disease outcome when looking at prognosis and complications. Extraintestinal findings such as oral manifestations have been connected to a more severe course of IBD (36).

### **Melkersson-Rosenthal syndrome**

#### *Definition*

Melkersson-Rosenthal syndrome (MRS) is a neuromucocutaneous disorder. It may appear at different periods as monosymptomatic or oligosymptomatic. The most common monosymptomatic variant is Miescher's cheilitis with granulomatous enlargement of the lips.

#### *Age and incidence*

The mean age of onset of MRS seems to vary between 14 and 39 years of age, but the symptoms often start in the 2nd decade of life. However, it may occur at any age. The incidence of MRS is suggested to be between 0.2 and 80 in 100,000 per year. There is no gender difference in the prevalence of MRS and no racial propensity. The varied incidence reports may be because of underestimated incidence (39, 40).

#### *Predisposing factors*

Several associating factors have been postulated as a risk of developing MRS. Genetic propensity to MRS by increased expression of certain HLA types has been suggested. Infectious and immunologic factors have also been discussed as well as hypersensitivity reactions, although to date, nothing has been proven (41, 42).

#### *Clinical features*

There is a triad of recurrent symptoms in MRS, including orofacial swelling, relapsing facial paralysis, and fissured tongue (lingua plicata). The most common symptom is orofacial swelling, and the affected area is most often the upper lip. However, other areas, such as cheeks, chin and periorbital tissues, may also be affected. The swelling may be persistent, but most often it is relapsing. Regarding facial palsy, it is usually recurrent as well, although occasionally it can be persistent. Usually, facial palsy is unilateral; however, approximately two-thirds of patients who initially present with unilateral symptoms develop contralateral facial palsy. The fissured tongue is most often asymptomatic. The histopathological findings are non-caseating epithelioid granulomas, perivascular lymphocytic infiltration, and edema (43).

#### *Pathogenesis*

The etiology of MRS is unknown, but varying theories have been put forward regarding the

underlying mechanisms, including food hypersensitivity, reactions to dental materials, bacterial and viral infections, immune dysregulation, association with IBD, and genetic predisposition (44). To date, no specific food allergens or dental materials are known.

#### *Diagnosis*

Recurring or persisting orofacial oedema concomitant with the presence of at least one of the findings of facial palsy or lingua pliata is sufficient to make an MRS diagnosis. Only 8-25% of the cases show the complete triad, with orofacial oedema being the most common symptom. Histopathological analysis is of diagnostic value even though clinical symptoms may be sufficient for diagnosis. The disorder is often underdiagnosed, and a mean diagnostic delay is estimated to be as high as nine years.

#### *Differential diagnostics*

Both OFG and CD need to be ruled out, as MRS may mimic these conditions. With orofacial swelling being the most common MRS symptom, it is easy to mistake the disorder for OFG or CD.

#### *Treatment*

Symptomatic treatment may include nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and corticosteroids to reduce swelling. Local or intralesional corticosteroids may improve the clinical and histological picture, although it is often temporary. Antibiotics such as roxithromycin and minocycline have also proven to have a positive effect on symptoms. As with CD, immunosuppressants may also have a positive effect on MRS.

#### *Prognosis*

MRS may be relapsing or persistent, but good oral hygiene and avoidance of triggering factors together with appropriate medication will give the best conditions for a good prognosis.

### **Iron-deficiency anaemia and anaemia of chronic diseases**

#### *Definition*

The World Health Organization (WHO) defines anaemia as a haemoglobin level less than 13 g/dL in men, less than 12 g/dL in women (pregnancy < 11 g/dL) and below <11 g/dL in children (45). Anemia is a symptom, and the cause of anemia should be investigated.

Iron is an important component of the haemoglobin molecule. Iron-deficiency anaemia is the most common type of anaemia worldwide. The second most common type is anaemia of a chronic disease. It may occur in autoimmune diseases (i.e., rheumatoid arthritis), cancer (hematological and solid tumors), infections and chronic renal diseases. It is driven by activation of the immune sys-

tem by autoantigens, tumour antigens or microbial molecules, leading to the release of cytokines, which suppress erythropoiesis, decrease erythropoietin, shorten the half-life of erythrocytes, and elevate serum levels of hepcidin and hypoferraemia (46, 47).

#### *Predisposing factors/etiology*

The main cause of iron deficiency anaemia is acute or chronic blood loss, i.e., excessive menstrual blood loss, gastrointestinal bleeding, inflammatory bowel disease (IBD), gastrointestinal cancer and medication-induced gastric ulcers (due to NSAIDs, acetylsalicylic acid, anticoagulants or corticosteroids). Additional causes include an insufficient dietary intake of iron, liver diseases, alcohol abuse, an increased demand for erythrocyte production during childhood growth spurts and during pregnancy, a reduced absorption of iron (i.e., in patients with total gastrectomy or celiac disease) and haemolysis (46, 47).

#### *Clinical features*

The spectrum of clinical manifestations is broad and depends on the severity of the anaemia. Fatigue, dyspnoea, weakness, dizziness, headache, heart palpitations, pica, pallor of the skin, and koilonychia are common symptoms and signs. Oral symptoms and signs often include atrophic glossitis, erythematous macules or diffuse mucosal erythema, angular cheilitis, candidiasis, glossodynia, soreness and burning sensation of the oral mucosa, sensation of oral dryness and reduced taste sensitivity (figure 7). Plummer Vinson syndrome is a type of iron-deficiency anaemia that is characterized by dysphagia, angular cheilitis and atrophic glossitis. It is classified as a potentially malignant oral mucosal condition that predisposes patients to the development of squamous cell carcinoma.

#### *Diagnosis and treatment*

The clinical diagnosis of anaemia should be confirmed by laboratory tests. The cause of anaemia should always be examined to rule out any underlying disease. In cases of iron deficiency, the anaemia is usually microcytic, whereas it is normocytic and normochromic in anaemia of chronic disease (table 1). Iron-deficiency anaemia and anaemia of chronic disease may occur simultaneously. The treatment of iron-deficiency anaemia as well as its oral manifestations includes treating the underlying cause, such as gastrointestinal bleeding and oral iron supplementation.

### **Vitamin B12 deficiency and folate deficiency**

#### *Predisposing factors/etiology*

The most common causes of megaloblastic anaemia are vitamin B12 (cobalamin) and vitamin B9 (folate) deficiencies. Both vita-



**Figure 7.** The dorsum of the tongue with atrophy of the tongue papilla in a patient suffering from anaemia.

mins play a crucial role in the normal maturation of cells since they are necessary for DNA synthesis. Vitamin B12 deficiency may occur due to insufficient dietary intake (i.e., a strict vegan diet, malnutrition), pernicious anemia, gastric resection and intestinal malabsorption (i.e., due to IBD). Pernicious anemia is an autoimmune disease in which both anti-gastric parietal cell and anti-intrinsic factor antibodies can be found. Atrophic gastritis, long-term treatment with proton pump inhibitors, H<sub>2</sub>-receptor

antagonists or metformin, or Helicobacter pylori infection may be associated with impaired absorption of cobalamin due to insufficient pepsin or gastric secretion and inadequate proteolytic digestion (48, 49). Folate deficiency may occur owing to diminished intake (due to alcohol abuse or malnutrition), increased consumption (due to haemolysis or pregnancy) or malabsorption (due to gastric resection, IBD or medications including cholestyramine or metformin). Medications that impair DNA synthesis include folic acid analogs (i.e., methotrexate, trimethoprim-sulfamethoxazole), nucleic acid analogs (5-fluorouracil, zidovudine), hydroxyurea, pentamidine, phenytoin, pyrimethamine, sulfasalazine, and triamterene. Megaloblastic changes are believed to be caused by impaired DNA synthesis leading to macrocytic erythrocytes, abnormalities in leukocytes and platelets and epithelial changes, especially of epithelial cells lining the oral and gastrointestinal mucosa (48).

#### Clinical features

Vitamin B12 deficiency may cause a wide range of haematological, gastrointestinal, psychiatric and neurological manifestations. Megaloblastic anaemia is an early and common haematological sign. Peripheral neuropathy, neuropsychiatric disorders and optic nerve atrophy are the most common neurologic manifestations (48). Clinically, megaloblastic anemia progresses slowly, and symptoms include fatigue, weakness, dyspnea and neurologic abnormalities. Oral signs and symptoms include glossitis, angular cheilitis, recur-

**Table 1. Biochemical findings in serum in the different types of anaemia.**

	Iron-deficiency anaemia	Anaemia of chronic disease	Vitamin B12 deficiency	Folate deficiency
Haemoglobin	<13 g/dL in men <12 g/dL in women	Low	Low	Low
Ery-RDW (anisocytosis)	Low <15%	Low or normal	High	High
MCV	Low <80 fL	Normal or low	High >100 fL	High >100 fL
MCH	Low <27 pg	Normal	High	High
Transferrin	High	Normal	Normal	Normal
Iron level	Low	Low	Normal or high	Normal or high
Ferritin	Low <30 ng/mL	High >100 ng/mL	Normal	Normal
Cobalamin	Normal*	Normal	Low <200 pg/mL	Normal
Folic acid	Normal*	Normal	Normal or low	Low

Ery-RDW, red cell distribution width; MCV, mean corpuscular volume; MCH, mean corpuscular haemoglobin; \*Low if general malabsorption

rent oral ulcers, candidiasis, diffuse erythematous mucosa or pale oral mucosa. (49, 50).

### Diagnosis

The diagnosis of vitamin B12 and folate deficiencies includes a thorough history and clinical examination and laboratory tests (Table 1). Concentrations of homocysteine and methylmalonic acid should also be determined. Examination of the underlying cause of vitamin B12 deficiency and folate deficiency should always be carried out. Early diagnosis is crucial for initiating parenteral replacement therapy with cobalamin as early as possible to avoid irreversible neurological damage.

### Treatment

The treatment for vitamin B12 or folate deficiency anaemia depends on the underlying cause. Pernicious anemia usually requires parenteral replacement therapy and long-life follow-up of the patients. If the deficiencies are diet-related, parenteral therapy may be

necessary initially, followed by peroral treatment until the vitamin levels are restored. Medication-induced B12-vitamin deficiency can be treated with supplement therapy and seldom requires discontinuation of the medicine, e.g., metformin.

### Conclusion

Gastrointestinal disorders and/or anaemia may present with oral signs and symptoms. Careful history taking and clinical examination may facilitate determining the underlying etiology of oral manifestations and allow for earlier intervention of the underlying disease. This will decrease patient suffering and reduce permanent damage possibly caused by the disease. Dentists should consider systemic diseases and conditions causing oral manifestations in their differential diagnostics since they play an important role in the early detection and diagnosis of gastrointestinal diseases. Dentists must collaborate with the medical treatment team in the follow-up of patients since oral manifestations and symptoms may mirror systemic disease activity.

## REFERENCES

- Sanderson J, Nunes C, Escudier M, Barnard K, Shirlaw P, Odell E, et al. Oro-facial granulomatosis: Crohn's disease or a new inflammatory bowel disease? *Inflamm Bowel Dis.* 2005; 11(9):840-6.
- Wiesenfeld D, Ferguson MM, Mitchell DN, MacDonald DG, Scully C, Cochran K, et al. Oro-facial granulomatosis—a clinical and pathological analysis. *Q J Med.* 1985; 54(213):101-13.
- Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, Lesage S, Cezaire JP, Belaiche J, et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature.* 2001; 411(6837):599-603.
- Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, Nicolae DL, Chen FF, Ramos R, et al. A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature.* 2001; 411(6837):603-6.
- McCartan BE, Healy CM, McCreary CE, Flint SR, Rogers S, Toner ME. Characteristics of patients with orofacial granulomatosis. *Oral Dis.* 2011; 17(7):696-704.
- Campbell H, Escudier MP, Brostoff J, Patel P, Milligan P, Challacombe SJ, et al. Dietary intervention for oral allergy syndrome as a treatment in orofacial granulomatosis: a new approach? *J Oral Pathol Med.* 2013; 42(7):517-22.
- Patel P, Brostoff J, Campbell H, Goel RM, Taylor K, Ray S, et al. Clinical evidence for allergy in orofacial granulomatosis and inflammatory bowel disease. *Clin Transl Allergy.* 2013; 3(1):26.
- Freysdottir J, Zhang S, Tilakaratne WM, Fortune F. Oral biopsies from patients with orofacial granulomatosis with histology resembling Crohn's disease have a prominent Th1 environment. *Inflamm Bowel Dis.* 2007; 13(4):439-45.
- Patel P, Barone F, Nunes C, Boursier L, Odell E, Escudier M, et al. Subepithelial dendritic B cells in orofacial granulomatosis. *Inflamm Bowel Dis.* 2010; 16(6):1051-60.
- Savage NW, Barnard K, Shirlaw PJ, Rahman D, Mistry M, Escudier MP, et al. Serum and salivary IgA antibody responses to *Saccharomyces cerevisiae*, *Candida albicans* and *Streptococcus mutans* in orofacial granulomatosis and Crohn's disease. *Clin Exp Immunol.* 2004; 135(3):483-9.
- Gibson J, Wray D, Bagg J. Oral staphylococcal mucositis: A new clinical entity in orofacial granulomatosis and Crohn's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89(2):171-6.
- Ruokonen H, Helve T, Arola J, Hietanen J, Lindqvist C, Hagstrom J. "Strawberry like" gingivitis being the first sign of Wegener's granulomatosis. *Eur J Intern Med.* 2009; 20(6):651-3.
- Campbell HE, Escudier MP, Patel P, Challacombe SJ, Sanderson JD, Lomer MC. Review article: cinnamon- and benzoate-free diet as a primary treatment for orofacial granulomatosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 34(7):687-701.
- Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol El, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet.* 2017 Dec 23;390(10114):2769-2778. Erratum in: *Lancet.* 2020; 3;396(10256):e56.
- Zhao M, Gönzzi L, Lakatos PL, Burisch J. The Burden of Inflammatory Bowel Disease in Europe in 2020. *J Crohns Colitis.* 2021; 25(5)(9):1573-1587.
- Dyson RF, Beuers U, Jones DEJ, Lohse AW, Hudson M. Primary sclerosing cholangitis. *Lancet.* 2018; 23;391(10139):2547-2559.
- Logan RF. Inflammatory bowel disease incidence: up, down or unchanged? *Gut.* 1998; 42(3):309-11.
- Economou M, Pappas G. New global map of Crohn's disease: Genetic, environmental, and socioeconomic correlations. *Inflamm Bowel Dis.* 2008; 14(5):709-20.
- Segal JP, LeBlanc JF, Hart AL. Ulcerative colitis: an update. *Clinical Medicine* 2021;21(2):135-9.
- Zippi M, Corrado C, Pica R, Avallone EV, Cassieri C, De Nitto D, et al. Extraintestinal manifestations in a large series of Italian inflammatory bowel disease patients. *World. J. Gastroenterol.* 2014; 20:17463-67.
- Oviedo C, Yañez M, Pennacchietti V. Frequency of oral manifestation in patients with inflammatory bowel disease in Chile. *Int. J. Odontostomat.* 2017; 11:267-71.
- Greuter T, Bertoldo F, Rechner R, Straumann A, Biedermann L, Zeitz J, et al. Extraintestinal manifestations of pediatric inflammatory bowel disease: Prevalence, presentation and anti-TNF treatment. *J. Pediatric. Gastroenterol.* 2017; 65:200-6.
- Koutsochristou V, Zellos A, Dimakou K, Panayotou I, Sianidou S, Roma-Giannikou E, et al. A. Dental Caries and Periodontal Disease in Children and Adolescents with Inflammatory Bowel Disease: A Case-Control Study. *Inflamm. Bowel. Dis.* 2015; 21:1839-46.
- Amre DK, Lambrette P, Law L, Krupoves A, Chotard V, Costea F, et al. Investigating the hygiene hypothesis as a risk factor in pediatric onset Crohn's disease: a case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(5):1005-11.
- Li C, Wu Y, Xie Y, Zhang Y, Jiang S, Wang J, et al. Oral manifestations serve as potential signs of ulcerative colitis: A review. *Front Immunol.* 2022; 29(13):1013900.
- Lauritano D, Boccalari E, Di Stasio D, Della Vella F, Carinci F, Lucchese A, et al. Prevalence of Oral Lesions and Correlation with Intestinal Symptoms of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Diagnostics* 2019; 15:9 (3):77.
- Grössner-Schreiber B, Fetter T, Hedderich J, Kocher T, Schreiber S, Jepsen S. Prevalence of dental caries and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: A case-control study. *J. Clin. Periodontol.* 2006; 33:478-84.

28. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet*. 2017; 29:389(10080):1741-1755.
29. Peyrin-Biroulet L, Loftus EV, Colombel JF, Sandborn WJ. The natural history of adult Crohn's disease in population-base cohorts. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:289-97.
30. Jostins L, Ripke S, Weersma RK, Duerr RH, McGovern DP, Hui KY et al. Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature* 2012; 491:119-24.
31. Liu JZ, van Sommeren S, Huang H, Ng SC, Alberts R, Takahashi A, et al. Association analyses identify 38 susceptibility loci for inflammatory bowel disease and highlight shared genetic risk across populations. *Nat Genet* 2015; 47:979-86.
32. Economou M, Pappas G. New global map of Crohn's disease: Genetic, environmental, and socioeconomic correlations. *Inflamm Bowel Dis*. 2008; 14(5):709-20.
33. Carbonnel F, Jantchou P, Monnet E, Cosnes J. Environmental risk factors in Crohn's disease and ulcerative colitis: an update. *Gastroenterol Clin Biol*. 2009; 33 Suppl 3:S145-57.
34. Ott SJ, Musfeldt M, Wenderoth DF, Hampe J, Brant O, Folsch UR, et al. Reduction in diversity of the colonic mucosa associated bacterial microflora in patients with active inflammatory bowel disease. *Gut*. 2004; 53(5):685-93.
35. Hooper LV, Midtvedt T, Gordon JI. How host-microbial interactions shape the nutrient environment of the mammalian intestine. *Annu Rev Nutr*. 2002; 22:283-307.
36. Gerhard Rogler, Abha Singh, Arthur Kavanaugh, David T. Rubin, Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management, *Gastroenterology*, Volume 161, Issue 4, 2021, P. 1118-32, ISSN 0016-5085.
37. Tanaka M, Saito H, Fukuda S, Sasaki Y, Munakata A, Kudo H. Simple mucosal biopsy criteria differentiating among Crohn disease, ulcerative colitis, and other forms of colitis: measurement of validity. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35:281-6.
38. Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, Griffiths A, Levine A, Escher JC, et al. European Crohn's and Colitis Organisation; European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 2014; 8(10):1179-207.
39. Elias MK, Mateen FJ, Weiler CR. The Melkersson-Rosenthal syndrome: a retrospective study of biopsied cases. *J Neurol*. 2013; 260:138-43.
40. Feng S, Yin J, Li J, Song Z, Zhao G. Melkersson-Rosenthal syndrome: a retrospective study of 44 patients. *Acta Otolaryngol*. 2014; 134:977-81.
41. Lin T-Y, Chiang C-H, Cheng P-S. Melkersson-Rosenthal syndrome. *J Formos Med Assoc*. 2016; 115:583-4.
42. Gavioli CFB, Nico MMS, Panajotopoulos N, Rodrigues H, Rosales CB, Valente NYS, et al. A case-control study of HLA alleles in Brazilian patients with Melkersson-Rosenthal syndrome. *Eur J Med Genet*. 2020; 63(7):103879.
43. Gavioli CFB, Nico MMS, Florezi GP, Lourenço SV. The histopathological spectrum of Melkersson-Rosenthal syndrome: Analysis of 47 cases. *J Cutan Pathol*. 2020; 47(11):1010-1017.
44. Wehl G, Rauchenzauner M. A systematic review of the literature of the three related disease entities cheilitis granulomatosa, orofacial granulomatosis and Melkersson-Rosenthal Syndrome. *Current Pediatric Reviews*. 2018; 14:196-203.
45. Cappellini MD, Motta I. Anemia in Clinical Practice-Definition and Classification: Does Hemoglobin Change With Aging? *Semin Hematol*. 2015; 52(4):261-9.
46. Johnson-Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Therapeutic Adv Gastroenterol* 2011; 4:177-184.
47. Ganz T. Anemia of inflammation. *N Engl J Med*. 2019; 381:1148-57.
48. Briani C, Dalla Torre C, Citton V, Manara R, Pompanin S, Binotto G, Adami F. Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings. *Nutrients*. 2013; 15;5(1):4521-39.
49. Miller JW. Proton Pump Inhibitors, H2-Receptor Antagonists, Metformin, and Vitamin B-12 Deficiency: Clinical Implications. *Adv Nutr*. 2018; 1;9(4):511S-18S.
50. Kaur N, Nair V, Sharma S, Dudeja P, Puri P. A descriptive study of clinico-hematological profile of megaloblastic anemia in a tertiary care hospital. *Med J Armed Forces India*. 2018; 74(4):365-70.



## Vårt mål er premium behandling, og godt samarbeid med henvisere

Oralkirurgisk Klinikk er en spesialistklinik med mer enn 30 års erfaring. Klinikken spesialister tar i mot henvisninger for vurdering, utredning og behandling innen alt av oral kirurgi, oral medisin og oral protetikk. Vi tilstreber kort ventetid.

### Spesialister oral kirurgi og oral medisin

Hauk Øyri  
Dagfinn Nilsen  
Johanna Berstad  
Erik Bie

### Spesialist i oral protetikk

Dr.odont Jørn Aas

### Anestesilege

Dr. Odd Wathne

### Oralkirurgisk klinikk tilbyr bl.a.:

- Kirurgisk fjerning av visdomstennere
- Cystectomi
- Biopsitakning og bløtvevskirurgi
- Kjevekamsrekonstruksjon og sinuslift
- Implantatbehandling
- Kjeve og ansiktsradiologi/ CBCT
- Intravenøs sedasjon
- Oral protetikk og bittfysiologi
- Botulinumtoxin for kjevesmerter/TMD



**Her finner du oss:**  
Sørkedalsveien 10 A, 0369 Oslo  
oralkirurgisk@orisidental.no  
23 19 61 90

**ORALKIRURGISK KLINIKK**

En del av  ORIS DENTAL



## Frister og utgivelsesplan 2024

Nr.	Debattinnlegg, kommentarer o.l.	Annonsefrist	Utgivelse
2	11. januar	16. januar	15. februar
3	8. februar	13. februar	14. mars
4	6. mars	11. mars	18. april
5	8. april	11. april	16. mai
6–7	3. mai	13. mai	13. juni
8	5. juni	10. juni	15. august
9	15. august	20. august	19. september
10	12. september	17. september	17. oktober
11	10. oktober	15. oktober	14. november
12	7. november	12. november	12. desember



**ZAPARRAY®**  
SUSTAINABLE DISINFECTION



Scan QR-koden for mer informasjon

## BANEBRYTENDE TEKNOLOGI: DESINFISERING MED UVC-LED

Hva gjør du med utstyr som ikke går i autoklaven?



**TECHNOMEDICS**

[technomedics.no](http://technomedics.no)

69 88 79 20

## AUTHORS

Karin Garming Legert, associate professor, DDS, PhD.  
Division of Oral Diagnostic and Surgery. Department of Dental Medicine and Department of Orofacial Medicine – University Dental Clinic, Karolinska Institutet, Sweden  
Cecilia Larsson Wexell, associate professor, DDS, PhD. Senior consultant OMFS, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Skåne University Hospital, Lund, Department of Oral and Maxillofacial Surgery and Oral medicine, Faculty of Odontology, Malmö University and Department of Biomaterials, Sahlgrenska academy, University of Gothenburg, Sweden

Anne Marie Lyng Pedersen, professor, DDS, PhD. Section of Oral Medicine and Pathology/Oral Biology and Immunopathology, Department of Odontology, Faculty of Health and Medical Sciences, University of Copenhagen, Denmark  
Gita Gale, DDS, PhD. Department of Oral Medicine and Pathology, Institute of Odontology, The Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg, Sweden

Victor Tollemar, lecturer, DDS, PhD. Division of Oral Diagnostic and Surgery. Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Sweden

Hellevi Ruokonen, adjunct professor, DDS, PhD, eMBA. Oral and Maxillofacial Diseases and Surgery, Head and Neck Center, Helsinki University Hospital and University of Helsinki, Finland

Saara Kantola, Head, DDS, PhD, Dental Training Clinic, Wellbeing Services County of North Ostrobothnia, Oulu, Finland

Bente Brokstad Herlofson, professor, DDS, PhD. Department of Oral Surgery and Oral Medicine, Faculty of Dentistry, University of Oslo, Norway, and Consultant, Unit of Oral Surgery and Maxillofacial Surgery, Department of Otorhinolaryngology – Head, Neck and Reconstructive Surgery, Oslo University Hospital, Norway.

Corresponding author: Karin Garming Legert, Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, PO BOX 4064, SE 14104 Huddinge, Sweden.  
E-mail: karin.garming.legert@ki.se

Accepted for publication 11.10.2023

The article is peer reviewed

Legert KG, Wexell CL, Pedersen AML, Gale G, Tollemar V, Ruokonen H, et al. Oral manifestations of systemic disorders – Part 2. Nor Tannlegeforen Tid. 2024; 134: 114–22.

Keywords: Oral; systemic; diseases; manifestations

# Oral manifestations of systemic disorders – part 2

Karin Garming Legert, Cecilia Larsson Wexell, Anne Marie Lyng Pedersen, Gita Gale, Victor Tollemar, Hellevi Ruokonen, Saara Kantola and Bente Brokstad Herlofson

Treatment- and medication-related side effects can affect the oral cavity and occur for both benign and malignant conditions. Immunocompromised individuals are predisposed to oral infections because the immune system plays a specialized role in host defense. Defects in specific functions of the immune system lead to increased susceptibility to specific pathogens. In this article, we address the impact of osteonecrosis of the jaw, osteoradionecrosis, treatment with monoclonal antibodies, chronic graft versus host disease, and viral infections. All these factors are of importance, especially in cancer treatment and/or allogeneic stem cell transplantation.

## Treatment-related oral side effects and diseases

### Osteonecrosis of the jaw (ONJ)

Osteonecrosis of the jaw (ONJ) is a rare but serious condition characterized by parts of the jawbone becoming necrotic and infected. The two most common causes of ONJ are related to antiresorptive medications, i.e., bisphosphonates, denosumab and antiangiogenic agents (designated medication-related osteonecrosis of the jaw, MRONJ), and radiotherapy involving the jawbone (designated osteoradionecrosis, ORN).

### Medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ)

The first reports of MRONJ were published in the beginning of 2000 after the introduction and approval of a new class of nitrogen-containing bisphosphonates for the prevention of bone complications in adults with advanced cancer (1, 2). Bisphosphonates are a class of inorganic drugs with various chemical structures. Bisphosphonates bind to the bone surface and accumulate in the bone where they are released by osteoclasts. In 2011, treatment with a monoclonal antibody, denosumab, was approved for the same indications (3). Denosumab is an inhibitor of RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) and inhibits the maturation of

**Table 1.** Risk factors for MRONJ are divided into treatment-related factors and patient-related factors [6].

Risk Factors		
Treatment-related	Patient-related	
	Systemic	Local
Type of agent (nitrogen-containing BP, denosumab or/and anti-angiogenic agent), duration of treatment, cumulative dose, potency, route of administration (intravenous, subcutaneous, per oral, intramuscular), other medication (chemotherapy, steroids, thalidomide and biological agents)	Poor health status, chronic inflammatory disease, comorbidities, lifestyle (smoking, alcohol and high age)	Odontogenic infections, dento-alveolar surgery (e.g. tooth removal), implant surgery, ill-fitting dentures, exostosis e.g. mandibular and palatal tori, poor dental health and poor oral hygiene

osteoclasts by binding to RANKL. In 2019, romosozumab (Evenity®), a humanized monoclonal antibody that targets sclerostin, was approved for postmenopausal osteoporosis (4). Sclerostin is inhibited, which allows Wnt signalling in osteoblasts to promote bone formation and allows for the inhibition of RANKL.

#### Definition

The definition consists of three criteria: a) exposed bone or bone that can be probed through an intraoral or extraoral fistula (e) in the maxillofacial region that has persisted for more than eight weeks; b) current or previous treatment with antiresorptive therapy alone or in combination with immune modulators or antiangiogenic medication; and c) no history of radiation therapy to the jaws or obvious metastatic disease to the jaws (5).

#### Age and incidence

MRONJ affects adult patients at all ages treated with antiresorptive agents, bisphosphonates and denosumab. Postmenopausal women with primary breast cancer have also been shown to have a beneficial reduction in breast cancer recurrence and death from treatment with adjuvant bisphosphonate therapy, i.e., zoledronate 4 mg/ml every 6 months for 3–5 years (6). The incidence rate of MRONJ in this group is unknown. A Scandinavian 5-year study followed 2900 patients with cancer who were treated with denosumab or zoledronate. MRONJ affects between 1.4% and 6.6% of patients (2). The risk for developing MRONJ in patients treated with bisphosphonates and denosumab for osteoporosis indication and osteoporosis prophylaxis is very low (5).

#### Risk factors

Local and systemic risk factors (table 1) increase the risk for the development of MRONJ, and after 4 years of treatment, the risk is

doubled (5). For treatment with denosumab, there is a steep increase in the risk.

#### Clinical features

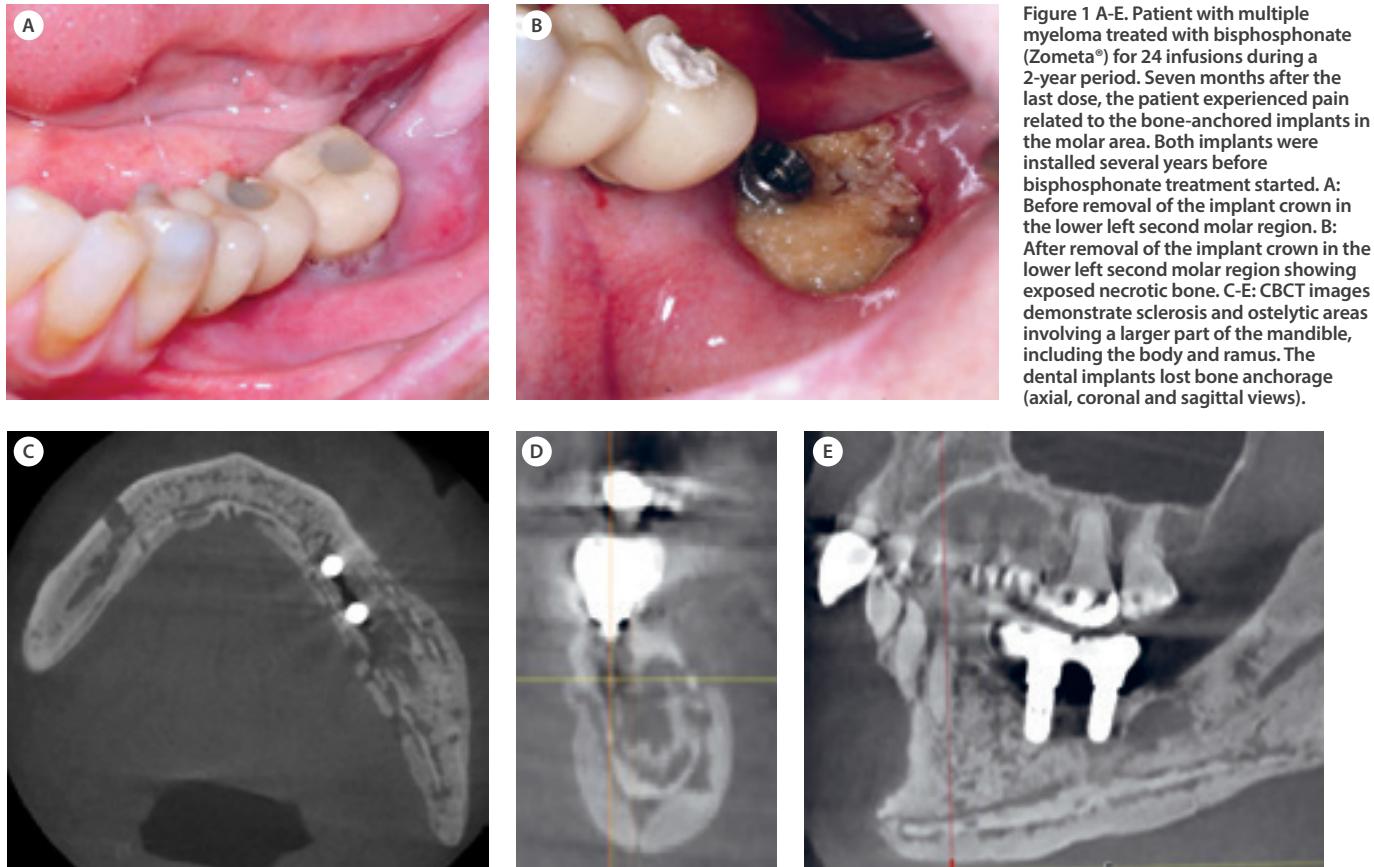
MRONJ lesions present as areas of exposed bone, ranging from a few millimeters to larger areas involving a half jaw, often starting as a nonhealing alveolus following tooth extraction. In other cases, exposed bone occurs spontaneously, often lingually in the molar region of the mandible or related to a mandibular torus. The soft tissue and necrotic bone become infected, and the inflammatory reaction can vary from mild to severe. The symptoms can vary from mild to intense pain (figure 1) (5).

#### Pathogenesis

The etiopathogenesis is still not clearly defined. Exposure to antiresorptive agents in combination with bone remodelling inhibition, inflammation and infection, angiogenesis inhibition, innate or acquired immune dysfunction, and genetic predisposition have been proposed as hypotheses (5).

#### Diagnosis

MRONJ is a clinical diagnosis. Panoramic X-ray can provide an overview and serve as a basis for confirming the diagnosis and determining whether further imaging techniques are needed. Cone-beam computed tomography (CBCT) or conventional CT, with and without contrast, are valuable techniques commonly used in more complex investigations to evaluate the extent of the disease. A biopsy of the affected area can contribute to support the clinical diagnosis, but the main indication for histopathological analysis of a lesion is to exclude malignancy.



**Figure 1 A-E.** Patient with multiple myeloma treated with bisphosphonate (Zometa<sup>®</sup>) for 24 infusions during a 2-year period. Seven months after the last dose, the patient experienced pain related to the bone-anchored implants in the molar area. Both implants were installed several years before bisphosphonate treatment started. A: Before removal of the implant crown in the lower left second molar region. B: After removal of the implant crown in the lower left second molar region showing exposed necrotic bone. C-E: CBCT images demonstrate sclerosis and osteolytic areas involving a larger part of the mandible, including the body and ramus. The dental implants lost bone anchorage (axial, coronal and sagittal views).

#### Differential diagnostics

The most important differential diagnoses are secondary chronic osteomyelitis and primary malignant tumour or metastasis in the jawbone or surrounding tissues.

#### Treatment

The treatment of MRONJ may be nonsurgical or surgical. Nonsurgical treatment, often referred to as conservative treatment, includes maintenance of good oral hygiene and reduction of local soft tissue inflammation. Nonsurgical treatment may also include prolonged antibiotic therapy, similar to treatment for osteomyelitis. Surgical treatment ranges from sequestrectomy and block resections to segmental (continuity) resections and the insertion of reconstruction plates and is recommended for eligible patients.

#### Prognosis

Reports about the success rate of treatment of MRONJ often combine different MRONJ stages, underlying diseases, and drug treatments. In a recent review, extensive missing data and a lack of consensus were reported to be problems (7). Optimal prevention of

MRONJ includes regular dental check-ups, maintenance of good oral health and treatment of odontogenic infections and pathology in the jawbone and surrounding tissues before and during the treatment. It has been demonstrated that tooth extractions during/after antiresorptive therapy with low MRONJ incidences are possible provided that the following preventive measures are taken considering antibiotic therapy, alveoplasty, and primary wound closure (8).

#### Osteoradionecrosis (ORN)

In 1922, Regaud reported bone necrosis of the mandible after radiotherapy (RT) of cancer in the buccal mucosa (9). Since then, numerous terms and definitions have been proposed for this feared and debilitating effect of RT.

#### Definition

The most frequently used definition of osteoradionecrosis (ORN) is exposed bone in a radiated field without healing over a period of 3 months without evidence of persisting or recurrent tumors (10, 11). However, some ORN cases appear to have necrotic bone (even to the extent of fracture) on radiology in the presence of intact skin

**Table 2. Risk factors for ORN are divided into treatment-related factors and patient-related factors [5].**

Risk Factors		Patient-related	
Treatment-related	Systemic	Local	
Radiation dose > 55Grey, radiation field, radiation involving molars and teeth close to tumour, time to radio therapy < 14 days after removal of teeth especially molars in the mandible, chemotherapy	Poor health status, older age, male gender, immune-deficiency, malnutrition, peripheral vascular disease, smoking, alcohol	Site and size of tumour, poor oral hygiene, poor dental health and periodontal status, dry mouth, reduced mouth opening, ill-fitting dentures, dento-alveolar surgery (e.g. tooth removal), trauma to the oral tissues after radiotherapy	

and oral mucosa (12). Radiology is thus an important tool for diagnosis and for describing the extent of the ORN condition.

#### Age and incidence

All patients treated with RT to the jaws run a life-long risk for developing ORN. The higher the amount of RT, the higher the risk for developing ORN. After the introduction of intensity-modulated RT (IMRT), the incidence of ORN was hypothesized to be reduced, but it persists with an incidence between 5-10% and arguably seems to increase, particularly in oropharyngeal cancer patients. The highest incidence of spontaneous ORN is seen in the first 2 or 3 years after RT, although cases have been reported more than 10 to 15 years after RT. Trauma-induced ORN (ORN secondary to, e.g., tooth extraction) has the highest incidence 2-5 years after RT (13).

#### Risk factors

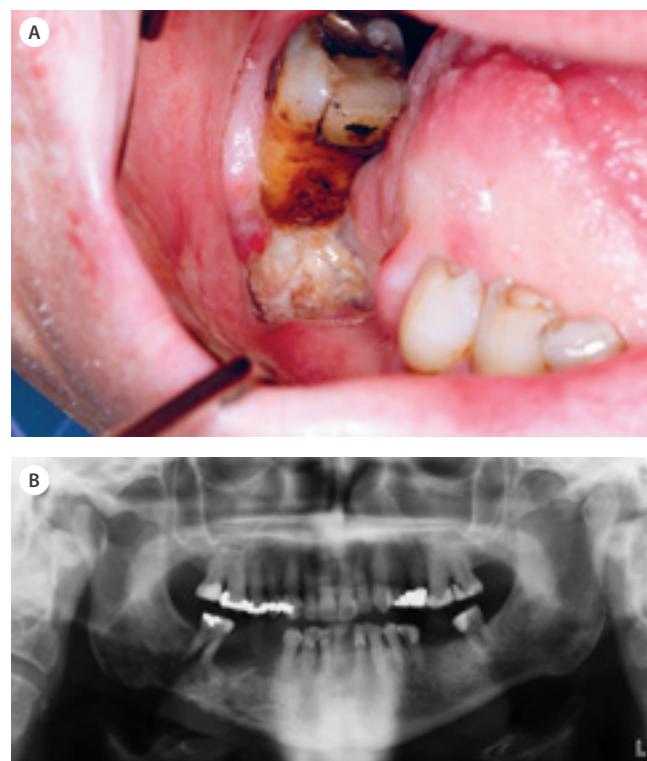
The risk factors for ORN can be divided into treatment- and patient-related factors (table 2). Recently, an association between the development of ORN and the sites of pre-RT tooth extractions and other pre-RT-performed surgical procedures has been reported (14).

#### Clinical features

The clinical features of ORN are exposed bone, pain, swelling, trismus, oro-cutaneous fistula, and suppuration. Early radiographic features of ORN include widening of the periodontal ligament, coarsening of the trabecular pattern, osteolytic and sclerotic areas, and periosteal reaction, and further progression may show sequestration and pathological fracture (figure 2) (15). These changes without any clinical features of ORN should not be diagnosed as ORN and require no treatment but should be regularly assessed since they could be a sign of early ORN.

#### Pathogenesis

The cause of ORN is most likely multifactorial. The most accepted current theories are the hypoxia, hypocellular, and hypovascular theory (3H theory), followed by the radiation-induced fibrosis theory (RIF theory) (16, 17).



**Figure 2 A-B.** A: Patient with tongue cancer, treated twice with radiotherapy due to recurrence of the cancer, developed pain and discomfort in the right lower jaw 7 years after radiotherapy. The lower right first molar was endodontically treated and later removed. The patient developed bone necrosis with an exposed jawbone. B: An orthopantomogram displayed an osteolytic and irregular appearance in the mandibular area. Four years later and 13 years after radiotherapy, a pathological fracture occurred.

### *Diagnosis*

The diagnosis of ORN is based on the history of RT, clinical signs and symptoms and radiological findings. Several imaging techniques may be used for ORN detection, such as panoramic radiography, CT or cone beam CT (BCT), MRI, positron emission tomography (PET) and single-photon emission computed tomography (SPECT). Panoramic radiography and CT/CBCT are most commonly used.

### *Differential diagnostics*

Diseases and conditions that may show similar clinical and radiographical features as described for ORN include MRONJ (due to antiresorptives, antiangiogenics or immunosuppressants), bone infections (i.e., herpes zoster, tuberculosis or osteomyelitis), genetic diseases (i.e., sickle cell anemia), and environmental exposure (i.e., to phosphorous or radium).

### *Management and treatment*

Oral and maxillofacial surgeons and head and neck surgeons take care of patients with ORN, often at the same hospital where the cancer treatment was performed. Currently, there are no consensus statements or guidelines for the management of ORN.

The treatment of ORN may be nonsurgical or surgical. Nonsurgical treatment, often referred to as conservative treatment, includes maintenance of good oral hygiene and reduction of local soft tissue inflammation primarily for symptom relief and prevention of disease progression. Nonsurgical treatment may also include longer periods of antibiotic treatment, corresponding to the protocol for osteomyelitis treatment. PENTO (PentoxifyllinTocoferol) or PENTOCLO (PentoxifyllinTocoferolClodronate) have been suggested as pharmacological treatments to influence red blood cells and inhibit the inflammatory response (17). Infection control prior to and during such treatment is key to achieving a high rate of healing (18). Surgical treatment ranges from sequestrectomy and block resections to segmental (continuity) resections and extensive surgical intervention, such as resection with or without vascularized free tissue flaps. Hyperbaric oxygen therapy (HBO) is still included in the protocol in some areas/countries when surgical treatment is indicated for ORN and when tooth removal after RT is needed.

### *Prognosis*

Patients treated with radiotherapy for head and neck cancers have a life-long, and with time, increasing risk of developing ORN. Since tooth extraction in the irradiated jawbone is one of the most important risk factors for the development of ORN, this should be done at hospitals by specialists with knowledge in treating these patients.

### **Advanced therapy medicinal products (biologics)**

#### *Definition*

A biopharmaceutical is any drug manufactured from a biological source made from complex molecules. Many biological drugs are produced using recombinant DNA technology. The European Medicines Agency (EMA) uses the term advanced therapy medicinal products (ATMP) for medicines for human use that are “based on genes, cells, or tissue engineering”, i.e., manufactured using living microorganisms, plants, human or animal cells (19).

#### *Background*

During the last decade, ATMPs have become a valuable contribution and a new opportunity for the treatment of different diseases (20, 21). They can be classified into three main types: 1) gene therapy medicines, 2) somatic-cell therapy medicines and 3) tissue-engineered medicines. Combined ATMPs can be both cells and a biodegradable matrix or scaffold (medical device). Examples of conditions treated with gene- and somatic-cell therapy medicines are cancer, rheumatoid arthritis and asthma (19-21).

#### *Oral aspects*

The oral side effects of ATMPs are poorly characterized, resulting in a lack of guidance for dental practitioners. Case reports describing oral side effects such as oral lichenoid reactions, oral mucosal ulcers and pigmentation are emerging (22, 23). Large multicenter studies will be necessary to further define the oral and dental complications caused by biologic agents (23). The recommendations regarding oral health and accuracy when handling teeth and oral mucosa are the same as those for antiresorptive agents. The need for preoperative drug cessation varies (1 week - 4 months) and must be discussed with the responsible physician depending on the type of oral intervention. Treatment with ATMPs has been proposed as a possible medication for some oral conditions, i.e., JAK inhibitors for potential future treatment of oral lichen planus. Studies have demonstrated improvement for lichen planopilaris (a lichen affecting the nails) and erosive lichen planus, but the agents need to be further tested in clinical trials (24).

### **Oral chronic graft versus host disease**

#### *Definition*

Graft versus host disease (GVHD) is a serious multiorgan complication in patients treated with allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (HSCT). Patients receive donor cells that can immunologically respond to the host environment as a foreign body, leading to manifestations resembling an autoimmune syndrome such as GVHD (25, 26). GVHD can be acute or chronic based on clinical recognition, but acute (a) GVHD often occurs within the

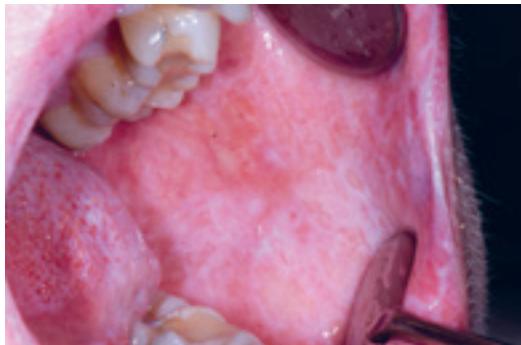


Figure 3. cGVHD in the buccal mucosa with lichenoid striations and ulcerations.



Figure 4. cGVHD on the dorsum of the tongue presenting with lichenoid striations, plaques and ulcerations.



Figure 5. cGVHD on the tongue with lichenoid striations and ulcerations.

first 100 days post-HSCT. The main organs for aGVHD are the skin, liver, and upper and lower gastrointestinal (GI) tract, whereas oral aGVHD seldom occurs (27). Chronic (c)GVHD often manifests in multiple organs, including the skin, mouth, liver, GI tract, lungs, eyes, and genitals (28). Oral cGVHD features three disease presentations: lichenoid-like mucosal lesions, Sjögren's syndrome-like sicca symptoms and limited mouth opening due to sclerosis.

#### *Age and incidence*

Children and adults may be treated with allogenic HSCT, but children do not develop GVHD to the same degree as adults, possibly due to restored thymus function. Nevertheless, GVHD remains a potential serious oral complication in the pediatric population. In adults, approximately 30-70% of patients surviving HSCT will develop GVHD. The oral cavity is frequently affected (45-83%) in patients with cGVHD (29, 30).

#### *Predisposing factors*

Risks associated with GVHD development include donor and patient match, gender, age, virus serology and human leukocyte antigen, source of donor stem cells, preparative HSCT treatment regimen (radiotherapy and/or chemotherapy) and underlying disease (31). Specific cGVHD risk factors include earlier episodes of aGVHD, mismatched donors and the use of peripheral blood stem cells (PBSCs) (32).

#### *Clinical features*

Oral cGVHD manifests as oral lichen planus-like lesions, including white striations, erythema, and ulcerations (33) (figure 3-5). Xerostomia and hyposalivation are common in patients undergoing HSCT due to polypharmacy, radiotherapy, chemotherapy and cGVHD (figure 6-7). Salivary gland cGVHD lacks validated diagnostic criteria, but persistent xerostomia, hyposalivation and mucoceles may



Figure 6. Mucoceles in the soft palate in a patient with cGVHD.



Figure 7. Mucoceles in a patient with cGVHD who also suffered from dry mouth.

be indications of cGVHD and are regarded as distinctive, but not diagnostic, features of cGVHD (34-36). Chronic GVHD is associated with impaired wound healing, tissue repair and fibrosis. Additional complications of cGVHD include perioral fibrosis leading to limited mouth opening, sensitive, vulnerable, and painful oral mucosa, increased caries activity and aggravation of periodontal disease (37-41).

#### **Pathogenesis**

The pathophysiology of cGVHD is not completely defined, and pathobiological pathways are probably different for the organs and tissue sites involved. Overall, immunocompetent donor T cells respond to genetically different human leukocyte antigens (29). The acute inflammatory phase is triggered by conditioning-induced pathogen-associated molecules and host tissue damage-associated molecules followed by a chronic expansion of T cells. Macrophages and B cells might also play a role.

Changes in the oral mucosa and minor salivary glands in GVHD may histopathologically resemble those seen in oral lichen planus and Sjögren's syndrome, respectively. The lichenoid lesions are characterized as a band-like lymphocytic aggregate that accumulates in the basal membrane region with exocytosis and apoptosis (42). In the minor salivary gland tissue, periductal and acinar lymphocytic infiltration is considered specific for cGVHD (43). The infiltrate usually comprises both plasma cells and T lymphocytes (43).

#### **Diagnosis**

The diagnosis is based on clinical recognition, particularly the presence of lichenoid lesions, with a history of allogeneic HSCT.

#### **Treatment**

Patients have systemic calcineurin inhibitors (CNIs) as GVHD prophylaxis. These agents are tapered, aiming for discontinuation postallogenic HSCT. Mild cGVHD is treated with topical corticosteroids or calcineurin inhibitors, whereas systemic corticosteroids are used for patients with moderate to severe cGVHD (44, 45). As such, first-line treatment often includes a combination of corticosteroids with or without CNIs (45, 46). As many as 50% of cGVHD patients become steroid refractory and demand second-line treatment within the first two years post-HCT (45, 46). Second-line therapies might involve extracorporeal photopheresis, B-cell depletion, antimetabolite immunosuppressants, chemotherapy, and kinase inhibitors (45-47).

The dentist plays an important role in the management of patients with oral cGVHD since diagnosis and management rely on clinical surveillance, which might be accompanied by a biopsy. Pa-

tients with severe disease should be treated by hospital oral disease units or specialists in oral medicine. Treatment should be inserted in collaboration with the medical team around the patient (48).

#### **Prognosis, complications, and prevention**

A special focus should be on hyposalivation and the risk of caries development (48). Prolonged severe oral cGVHD is classified according to the WHO as a potential malignant disorder with an elevated risk for malignant transformation, which needs to be recognized by dental professionals (49).

#### **Viral infections in immunocompromised patients**

The most common viral infections affecting the oral cavity belong to the *herpesviridae* group: *herpes simplex virus 1* and *2* (HSV-1, HSV-2), *human herpes viruses* (HHV-3, HHV-4 and HHV-5), *human papillomavirus* (HPV), *enteroviruses* (coxsackie virus and enterovirus) and *human immunodeficiency virus* (HIV). Oral viral infections usually manifest as either solitary or multiple blisters (vesicles) and ulcerations. The onset of primary infection is typically abrupt, and general symptoms such as fever and malaise may be present. HSV-1 and -2, HPV and coxsackie virus are examples of viruses producing primary oral lesions, while oral manifestations of HIV occur due to immunosuppression.

*Herpesviruses* are a family of DNA viruses. HSV-1 and 2 produce lesions of oral, labial, nasal and/or genital mucosa. The epidemiology of HSV-1 infection is undergoing a transition, with less exposure in childhood and more exposure in adulthood (50). In immunocompromised individuals, herpes infections can have more severe symptoms and more frequent recurrences.

*Varicella zoster virus* (VZV or HHV-3) causes the classic childhood disease chickenpox infection as a primary infection and establishes latency in nerve ganglia. Reactivation of the virus or recurrent infection is called herpes zoster or shingles and is characterized by painful eruptions in the skin and/or oral cavity. In the trigeminal nerve area, unilateral blisters or vesicles are characteristic signs and are found especially on the palate, gingivae, buccal mucosa, and lateral tongue. For HSV, herpes zoster can have more severe symptoms and more frequent recurrences in immunocompromised hosts.

*Epstein-Barr virus* (EBV or HHV-4) infects B cells and is responsible for infectious mononucleosis but is also associated with oral hairy leukoplakia, Burkitt lymphoma and nasopharyngeal carcinoma in immunocompromised patients.

*Cytomegalovirus virus* (CMV or HHV-5) causes asymptomatic infection in childhood. In immunocompromised patients, it may produce oral ulcerations.

Oral lesions in HIV-infected patients have been observed since the beginning of the epidemic. Approximately 10% of HIV-infected patients have oral manifestations as a first sign of the infection. These manifestations are not specific to HIV but to immunodeficiency due to HIV infection. Oral manifestations are classified as fungal, bacterial (HIV-associated periodontal disease) and viral infections (EBV and hairy leukoplakia, VZV, HSV).

## Conclusion

The oral cavity may exhibit manifestations of a wide range of systemic disorders or their treatments. The development of more advanced medical treatments is a specific challenge. Dentists need knowledge regarding variations in the drugs used and their side

effects on the oral cavity. Furthermore, with an aging population in Nordic countries, both the prevalence of systemic disorders and the need for treatment increase. There is a lack of guidance for dental practitioners on the oral side effects of new advanced medical therapies, which are poorly characterized and reported. Therefore, oral manifestations may be underdiagnosed.

A close collaboration with the patients' medical team is important. Careful history taking, detailed drug history and a meticulous clinical examination by dentists may facilitate the determination of the underlying etiology of oral manifestations and allow for earlier diagnosis and intervention in medical health care settings.

## REFERENCES

- Colella A, Yu E, Sambrook P, Hughes T, Goss A. What is the Risk of Developing Osteonecrosis Following Dental Extractions for Patients on Denosumab for Osteoporosis? *J Oral Maxillofac Surg*. 2023; 81(2):232-237.
- Ehrenstein V, Heide-Jørgensen U, Schiødt M, Akre O, Herlofsen BB, Hansen S, et al. Osteonecrosis of the jaw among patients with cancer treated with denosumab or zoledronic acid: Results of a regulator-mandated cohort postauthorization safety study in Denmark, Norway, and Sweden. *Cancer* 2021; 127(21): 4050-8.
- Pageau SC. Denosumab. *MAbs*. 2009; 1(3): 210-5.
- Markham, A., Rosozumab: First Global Approval. *Drugs*, 2019; 79(4): 471-476.
- Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademan D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *J Oral Maxillofac Surg*, 2022; 80(5): 920-943.
- Hadjí P, Coleman RE, Wilson C, Powles TJ, Clézardin P, Aapro M, et al. Adjuvant bisphosphonates in early breast cancer: consensus guidance for clinical practice from a European Panel. *Ann Oncol*. 2016; 27(3):379-90.
- Gaudet C, Odet S, Meyer C, Chatelain B, Weber E, Parmentier AL, et al. Reporting Criteria for Clinical Trials on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw (MRONJ): A Review and Recommendations. *Cells*. 2022; 11(24).
- Ristow O, Rückschloß T, Schnug G, Moratin J, Bleymehl M, Zittel S, et al. Comparison of Different Antibiotic Regimes for Preventive Tooth Extractions in Patients with Antiresorptive Intake—A Retrospective Cohort Study. *Antibiotics (Basel)*. 2023; 12(6):997.
- Reguad, C. Sur la nécrose des os atteints par un processus cancéreux et traités par les radiations. *Cptes remdus des seances de la Societe de Biologie et de ses filiales*, 1922; 25: 427-429.
- Chronopoulos A, Zarra T, Ehrenfeld M, Otto S. Osteoradionecrosis of the jaws: definition, epidemiology, staging and clinical and radiological findings. A concise review. *Int Dent J*, 2018; 68(1):22-30.
- He Y, Ma C, Hou J, Li X, Peng X, Wang H, et al. Chinese expert group consensus on diagnosis and clinical management of osteoradionecrosis of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2020; 49(3):411-419.
- Støre, G, M. Boysen. Mandibular osteoradionecrosis: clinical behaviour and diagnostic aspects. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2000; 25(5):378-84.
- Nabil S, Samman N. Incidence and prevention of osteoradionecrosis after dental extraction in irradiated patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2011;40:229-243
- Aarup-Kristensen S, Hansen CR, Forner L, Brink C, Eriksen JG, Johansen J, et al. Osteoradionecrosis of the mandible after radiotherapy for head and neck cancer: risk factors and dose-volume correlations. *Acta Oncol*. 2019; 58(10):1373-1377.
- Brokstad Herlofsen B, Schiødt M, Larsson Wexell C. Acute and chronic inflammation, osteomyelitis, medication-related osteonecrosis of the jaw and osteoradionecrosis., in Nordit Textbook in Oral and Maxillofacial Surgery, S.G. Tore Bjørnland T., Rasmussen L., and Nørholt SE. Eds. 2021, Munksgaard: Copenhagen.
- Marx, R.E. Osteoradionecrosis: a new concept of its pathophysiology. *J Oral Maxillofac Surg*. 1983; 41(5): 283-8.
- Delanian, S. and J.L. Lefait. The radiation-induced fibrotrophic process: therapeutic perspective via the antioxidant pathway. *Radiother Oncol*. 2004; 73(2):119-31.
- Martos-Fe rrández M., et al. Pentoxifylline, tocopherol, and clodronate for the treatment of mandibular osteoradionecrosis: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018; 125(5):431-439.
- EMA. Advanced therapy medicinal products: Overview. EMA. 2023 [cited 2021; Available from: <https://www.ema.europa.eu/en/human-regulatory/overview/advanced-therapy-medicinal-products-overview>.
- Mian, M. Sreedharan S, Kumar T. Osteonecrosis of the jaws associated with protein kinase inhibitors: a systematic review. *Oral Maxillofac Surg*, 2021; 25(2):149-158.
- Vallina C, Ramírez L, Torres J, Casañas E, Hernández G, López-Pintor RM. Osteonecrosis of the jaws produced by sunitinib: a systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2019; 24(3):e326-e338.
- Li CC, Malik SM, Blaeser BF, Dehni WJ, Kabani SP, Boyle N, et al. Head and neck pathology. 2012; Vol.(2), 290-295.
- France K, Yogarajah S, Alcino Gueiros L Valdez R, Mays J, et al. World Workshop on Oral Medicine VII: Oral adverse effects to biologic agents in patients with inflammatory disorders. A scoping review. *Oral Pathol Med*. 2023;52:1-8.
- Motamed-Sanaye A, Khazaee YF, Shokrgozar M, Alishahi M, Ahramiyanpour N, Amani M. JAK inhibitors in lichen planus: a review of pathogenesis and treatments. *J Dermatolog Treat*. 2022; 33(8):3098-3103.
- Cooke KR, Luznik L, Sarantopoulos S, Hakim FT, Jagasia M, Fowler DH, et al. The Biology of Chronic Graft-versus-Host Disease: A Task Force Report from the National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2017; 23(2): 211-34.
- Pavletic SZ, Martin PJ, Schultz KR, Lee SJ. The Future of Chronic Graft-Versus-Host Disease: Introduction to the 2020 National Institutes of Health Consensus Development Project Reports. *Transplantation and Cellular Therapy*, Official Publication of the American Society for Transplantation and Cellular Therapy. 2021; 27(6):448-51.
- Harris AC, Young R, Devine S, Hogan WJ, Ayuk F, Bunworasate U et al. International Multicenter Standardization of Acute Graft versus Host Disease Clinical Data Collection: A report from the Mount Sinai Acute GVHD International Consortium. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2016; 22(1):4-10.
- Ferrara JL, Levine JE, Reddy P, Holler E. Graft-versus-host disease. *Lancet*. 2009; 373(9674):1550-61.
- Fall-Dickson JM, Pavletic SZ, Mays JW, Schubert MM. Oral Complications of Chronic Graft-Versus-Host Disease. *J Natl Cancer Inst Monogr*. 2019; 2019(53).
- Mays JW, Fassil H, Edwards DA, Pavletic SZ, Bassim CW. Oral chronic graft-versus host disease: current pathogenesis, therapy, and research. *Oral Dis*. 2013; 19(4):327-46.

31. Carlens S, Ringden O, Remberger M, Lonnqvist B, Haggstrand H, Klaesson S, et al. Risk factors for chronic graft-versus-host disease after bone marrow transplantation: a retrospective single centre analysis. *Bone Marrow Transplant.* 1998; 22(8):755-61.
32. Flowers ME, Inamoto Y, Carpenter PA, Lee SJ, Kiem HP, Petersdorf EW, et al. Comparative analysis of risk factors for acute graft-versus-host disease and for chronic graft versus host disease according to National Institutes of Health consensus criteria. *Blood.* 2011; 117(11):3214-9.
33. Bassim CW, Fassil H, Mays JW, Edwards D, Baird K, Steinberg SM, et al. Oral disease profiles in chronic graft versus host disease. *J Dent Res.* 2015; 94(4):547-54.
34. Fall-Dickson JM, Mitchell SA, Marden S, Ramsay ES, Guadagnini JP, Wu T, et al. Oral symptom intensity, health-related quality of life, and correlative salivary cytokines in adult survivors of hematopoietic stem cell transplantation with oral chronic graft-versus-host disease. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2010; 16(7):948-56.
35. Legert K, Remberger M, Ringden O, Heimdal A, Dahllof G. Salivary secretion in children after fractionated or single-dose TBI. *Bone Marrow Transplant.* 2012; 47(3):404-10.
36. Alborghetti MR, Correa ME, Adam RL, Metze K, Coracin FL, de Souza CA, et al. Late effects of chronic graft-vs.-host disease in minor salivary glands. *J Oral Pathol Med.* 2005; 34(8):486-93.
37. Jensen SB, Pedersen AM, Vissink A, Andersen E, Brown CG, Davies AN, et al. A systematic review of salivary gland hypofunction and xerostomia induced by cancer therapies: prevalence, severity and impact on quality of life. *Support Care Cancer.* 2010; 18(8):1039-60.
38. Haverman TM, Raber-Durlacher JE, Rademacher WM, Vokurka S, Epstein JB, Huisman C, et al. Oral Complications in Hematopoietic Stem Cell Recipients: The Role of Inflammation. *Mediators Inflamm.* 2014; 2014:378281.
39. Castellarin P, Stevenson K, Biasotto M, Yuan A, Woo SB, Treister NS. Extensive dental caries in patients with oral oral chronic graft-versus-host disease. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2012; 18(10):1573-9.
40. Atsuta Y, Suzuki R, Yamashita T, Fukuda T, Miyamura K, Taniguchi S, et al. Continuing increased risk of oral/ esophageal cancer after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in adults in association with chronic graft-versus-host disease. *Ann Oncol.* 2014; 25(2):435-41.
41. Treister NS, Cook EF, Jr., Antin J, Lee SJ, Soiffer R, Woo SB. Clinical evaluation of oral chronic graft-versus-host disease. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2008;14(1): 110-5.
42. Carrozzo M. Understanding the Pathobiology of Oral Lichen Planus. *Current Oral Health Reports.* 2014; 1(3):173-9.
43. Shulman HM, Kleiner D, Lee SJ, Morton T, Pavletic SZ, Farmer E, et al. Histopathologic diagnosis of chronic graft-versus-host disease: National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: II. Pathology Working Group Report. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2006; 12(1):31-47.
44. SJ, Flowers ME. Recognizing and managing chronic graft-versus-host disease. *v Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2008: 134-41.
45. Saidu NEB, Bonini C, Dickinson A, Grace M, Inngjerdingen M, Koehl U, et al. New Approaches for the Treatment of Chronic Graft-Versus-Host Disease: Current Status and Future Directions. *Front Immunol.* 2020; 11:578314.
46. Wolff D, Fatobene G, Rocha V, Kröger N, Flowers ME. Steroid-refractory chronic graft-versus-host disease: treatment options and patient management. *Bone Marrow Transplant.* 2021; 56(9):2079-87.
47. Zeiser R, Lee SJ. Three US Food and Drug Administration-approved therapies for chronic GVHD. *2022; 139(11):1642-5.*
48. Tollema V, Garming Legert K, Sugars RV. Perspectives on oral chronic graft-versus-host disease from immunobiology to morbid diagnoses. *Front Immunol.* 2023; 28:14:1151493.
49. Wolff D, Radojcic V, Lafyatis R, Cinar R, Rosenstein RK, Cowen EW, et al. National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: IV. The 2020 Highly morbid forms report. *Transplantation and cellular therapy.* 2021; 27(10):817-35.
50. Ayoub HH, Chemaitelly H & Abu-Raddad LJ. Characterizing the transitioning epidemiology of herpes simplex virus type 1 in the USA: model-based predictions. *BMC Med* 2019;17: 57.

**Sykehjelpsordningen**

Sykehjelpsordningen yter stønad til tannleger ved sykdom, fødsel/adopsjon og pleie

For søknadsskjema og vedtekter se [www.tannlegeforeningen.no](http://www.tannlegeforeningen.no)

# HJELP DINE PASIENTER MED Å STOPPE OG FORHINDRE BLØDENDE TANNKJØTT

parodontax er en unik fluortannkrem til daglig bruk  
som inneholder 67% natriumbikarbonat



# 58%

reduksjon av  
blødende tannkjøtt<sup>1</sup>

# 4X

bedre plakkfjerning\*<sup>2</sup>

**HALEON** | healthpartner

Oppdag en verden av kunnskap innen munnhelse.  
For å finne ut mer og få tilgang til parodontax  
prøvetuber, skann QR-koden og registrer deg på  
[www.haleonhealthpartner.com/en-no/oral-health/](http://www.haleonhealthpartner.com/en-no/oral-health/)



\*sammenlignet med en vanlig tannkrem ved børsting to ganger daglig i 24 uker.

1. Akwagyiram et al. Efficacy and Tolerability of Sodium Bicarbonate Toothpaste in Subjects with Gingivitis: A 6-month Randomized Controlled Study. Oral Health Prev. Dent. 2017; 16(5): 401-407.

2. Jose A et al. J Clin Dent. 2018; 29:33-39.

## HEADLINES

- All general dental practitioners experience common oral mucosal diseases in their practice.
- Once a correct diagnosis of the oral lesion is established, it is possible to acquire information about management strategies through different information sources.

## AUTHORS

Maria Bankvall, DDS, PhD. Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Stockholm/Masthuggskliniken - Oro-facialmedicinskt Centrum i Västra Götaland, Göteborg, Sweden

Erik Dabelsteen, DDS, PhD, professor emeritus. Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, Danmark

Palle Holmstrup, DDS, PhD, professor emeritus, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, Danmark

Anne Christine Johannessen, DDS, MD, PhD, professor emerita. The Gade Laboratory for Pathology, Department of Clinical Medicine, University of Bergen, Norway and Department of Pathology, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

Mats Jontell, DDS, PhD, professor emeritus. Department of Oral Medicine and Pathology, Institute of Odontology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Sweden

Evelyn Neppelberg, DDS, PhD, Associate professor. Department of Clinical Dentistry, Faculty of Medicine, University of Bergen, Norway and Head and Neck Division, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

Jaana Rautava, DDS, PhD, associate professor. HUS Head and Neck Center, Department of Oral and Maxillofacial Diseases, University Hospital Area, University of Helsinki, Finland

Corresponding author: Mats Jontell, Department of Oral Medicine and Pathology, Institute of Odontology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, PO Box 450, 405 30 Göteborg, Sweden.  
E-mail: jontell@odontologi.gu.se

Accepted for publication 21.10.2023

The article is peer reviewed

The article should be cited as: Bankvall M, Dabelsteen E, Holmstrup P, Johannessen AC, Jontell M, Neppelberg E, et al. Common oral mucosal lesions. Nor Tannlegeforen Tid. 2024; 134: 124-36.

Keywords: diagnosis, mouth disease, oral manifestations, oral mucosa, oral medicine, oral pathology

# Common oral mucosal lesions

Maria Bankvall, Erik Dabelsteen, Palle Holmstrup, Anne Christine Johannessen, Mats Jontell, Evelyn Neppelberg and Jaana Rautava

The rationale for choosing the lesions included in the present article is that they are the most common oral mucosal diseases that general practitioners experience in their practice (1- 3). The key problem is to reach a correct diagnosis. Therefore, the primary goal of the present paper is to detail the clinical and histopathological characteristics and other paraclinical examinations (when appropriate). Once a correct diagnosis is established, it is often possible to acquire information about appropriate management strategies through several different information sources. The presented lesions should be seen in perspective of paper IV of the present volume, where important differential diagnoses to the lesions are portrayed.

### Angular cheilitis

This lesion is primarily not a diagnostic problem since it has a unique location (figure 1). However, an increased understanding of the etiology and how the lesion is maintained is important for proper management (4).

### Clinical features

Older people with extended angular folds probably have equal potential to develop angular cheilitis regardless of whether they have dentures, but denture wearers specifically have a microflora that facilitates the development of the infection. Thus, the theory has been advocated that it is not the decrease in the vertical dimension per se that is of greatest importance but the presence of an ageing tissue. Angular cheilitis in younger patients is characterized by a single rhagade limited to the corner of the mouth. Most of these patients report an atopic constitution and cutaneous disorders (4, 5).

### Aetiology and pathogenesis

The pathogenesis begins with a fissure at the corner of the mouth due to aging of the skin or atopy. The rhagade is then infected by fungi or *Staphylococcus aureus*. Older individuals are usually infected by *Candida albicans*, while younger individuals more often contract the bacterial infection (4).



Figure 1. Angular cheilitis.



Figure 2. Recurrent herpes labialis.

#### Treatment

The treatment is a combination of both antifungal and antibacterial drugs, such as miconazole. The drug may also be combined with hydrocortisone. It is important that the patient does not apply the drug with a finger since the risk of reinfection is high because *Staphylococcus aureus* can be found on the skin. Instead, cotton tops or other modes of application should be used. Once the infection has healed, it is important to keep the skin lubricated with a softening ointment to avoid relapses. Again, cotton tops or other modes of application are preferred, at least in the initial stages (6).

#### Recurrent herpes labialis

Recurrent herpes labialis (RHL) is one of the most common human viral infections worldwide (7, 8).

#### Clinical features

The most common location of RHL is the labial vermillion border (figure 2), appearing as cold sores, while intraoral infection is uncommon in otherwise healthy persons. The symptoms begin with a sensation of burning pain and itchiness and progress to a painful lesion which manifest as clusters of small and often "thin-walled" microvesicles. These intraepithelial lesions may progress to pustules, erosions, and ulcerations and coalesce into larger irregular ulcers (diameter 0.5 - 1 cm) surrounded by an erythematous zone. Lesions eventually develop a crust and then resolve normally within 10 to 14 days and heal without scarring (9).

#### Aetiology and pathogenesis

RHL is caused by the reactivation of herpes simplex virus type 1 (HSV-1) in the trigeminal sensory ganglion. Primary HSV-1 infec-

tion is often mild, subclinical and asymptomatic. (7) However, the infection may lead to herpetic gingivostomatitis, fever and pain after an incubation of approximately 1 week (2-20 days after contact). In healthy persons, sunlight or ultraviolet (UV) light are well-known trigger factors for RHL. Other common trigger factors are fever, common cold and other viral infections, in addition to physical trauma, including dental treatment and physiological factors such as elevated levels of stress, dietary inadequacy, menstruation or hormonal shifts in women (8, 9).

#### Diagnosis

Diagnosis of RHL is usually based upon the clinical history together with presented features. HSV-1 serology is the gold standard through antibody detection. To confirm an HSV-1 infection, detection of viral DNA by direct PCR (polymerase chain reaction) assays is a highly sensitive method of identifying appropriately infected cells that are not dependent on viable virus. (9). The sample procedure is simple, noninvasive and requires only standard media for bacterial or virus samples. A biopsy may be indicated if lesions are atypical and/or remain chronic without a normal healing pattern.

#### Treatment

Avoiding direct contact of affected lesions is important to reduce the risk of spreading the virus. For instance, washing hands is important, as is not sharing, for example, a toothbrush or a glass. Herpetic whitlow, also known as herpetic paronychia, presents as a local pain or burning sensation followed by deep blisters that may secondarily erode, affecting the distal phalanx of one or more fingers (8, 9). We mention it here as an occupational potential hazard for dentists to address the importance of using protective gloves during dental procedures. Ocular HSV infections may pre-

sent with uni- or bilateral keratoconjunctivitis (8, 9). Thus, dentists should wear protective glasses during patient procedures. Immunocompromised persons have a higher risk of RHL infection, longer duration of episodes, and are prone to comorbidities of HSV. For instance, viruses may spread to the central nervous system, causing encephalitis or meningitis (8).

The list of early preventive or management interventions for people prone to RHL is long (7), including sunscreen or protection of lips (lip balms/moisturizers, zinc-based creams, aloe vera gel, ice cubes, etc.). In the early prodromal phase, antiviral therapy is recommended (not later than 48 hours in this phase), as the drugs act through virus-statics by interrupting DNA replication. Numerous clinical trials conducted over the years still indicate that topical acyclovir 5% or penciclovir 1% remains the first-line therapy, being both effective and well tolerated (7, 8). Systemic antiviral agents such as acyclovir are recommended in more severe cases. In patients with severe pain, local anaesthetics or painkillers may be used to reduce symptoms. Topical corticosteroids for the treatment of RHL lesions are contraindicated, as virus infection may progress and spread into the tissue and cause delayed healing.

### Aphthous stomatitis

This oral mucosal condition can be divided into recurrent aphthous ulcers (RAS) and aphthous-like ulcerations (ALU) depending on whether the ulceration has a presumed etiology. RAS is an inflammatory condition of unknown aetiology characterized by painful, recurrent, single, or multiple ulcerations of mainly the nonkeratinized oral mucosa in otherwise healthy individuals (10). These lesions often present in people aged 10-40 years, and a hereditary component may be present (11).

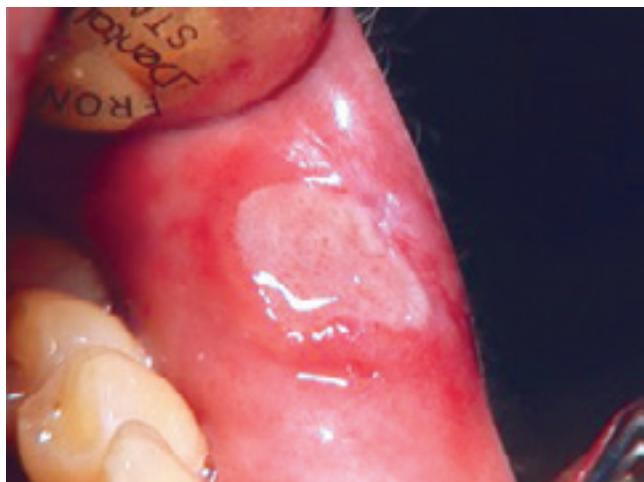


Figure 3. Aphthous ulcer on lip mucosa.

ALU, on the other hand, is an inflammatory condition characterized by painful, recurrent, single, or multiple ulcerations of mainly the nonkeratinized oral mucosa in patients with an underlying systemic disease, allergy, hematologic deficiency, or medication (12). Clinically, these lesions cannot be distinguished from RAS; however, they often run a more complex clinical course requiring more extensive medical screening and management (13).

### Clinical features

Aphthous ulcers present as well-demarcated round or ovoid lesions with a necrotic centre covered by a yellowish or greyish-white pseudomembrane encompassed by an erythematous halo, with the surrounding regions left clinically unaffected (figure 3). Ulcers of this kind are most commonly found on the labial and buccal surfaces. They may also present in the soft palate, ventral parts of the tongue, and floor of the mouth. They are rarely found on keratinized surfaces of the mouth, such as the gingiva, hard palate, or dorsum of the tongue. In addition, they are uncommonly found further down in the tonsils, uvula, and oropharynx, although when they are present in these areas, they are highly debilitating for the patient and more difficult to treat (13).

Patients with RAS are classically afebrile, without pallor, concomitant genital or ocular ulcerations and present with no history of immunodeficiency, whereas patients with ALU may display these features. The lesions can vary in size from 1 mm to over 10 mm in diameter, and heal within one week up to several weeks, sometimes with scarring.

### Aetiology and pathogenesis

Most likely, the aetiology behind RAS is multifactorial, where many different factors contribute to the lesions that are typical of this condition (13). Most patients are young and healthy but may have a hereditary component (14). However, aphthous ulcerations can be associated with other factors, such as systemic diseases, medications, hematologic deficiencies and hypersensitivity to certain food substances (15). Other factors that may influence aphthous ulcers are cessation of smoking, local trauma, dysbiosis of the oral microbiota, stress, salivary composition, toothpastes containing sodium lauryl sulfate (SLS) and hormonal changes (16).

### Diagnosis

The diagnosis of RAS is mostly based on patient history, clinical examination and the exclusion of any underlying medical conditions or other contributory factors. There are currently no clinical diagnostic tests specific for RAS (17). A biopsy is usually not necessary, as histopathological findings are not diagnostic and re-

veal only nonspecific ulceration. Sampling for viral, bacterial, or fungal infections can be required occasionally for differential diagnostic purposes. In the suspicion of ALU, a comprehensive medical history and clinical examination may guide the clinician through to a correct diagnosis. The most common systemic diseases include inflammatory bowel diseases, celiac disease, and Behcet's syndrome.

Any extraoral complaint should be thoroughly evaluated, and if needed, a referral to the general practitioner or appropriate specialist should be considered. It is important to ask patients about any regular pattern of recurrence and accompanying fever. Other site involvement, such as skin, genital or gastrointestinal, can be ascertained through a formal systems enquiry. Laboratory investigations are useful to help exclude a potential systemic cause.

#### Treatment

At present, there is no cure for RAS. Instead, all the available treatment strategies are aimed primarily at relieving symptoms, such as pain, and secondarily with a focus on promoting healing and reducing the inflammation and risk of secondary infection. While various topical and systemic therapies have been used to treat RAS, there are few publications demonstrating the efficacies of the different substances applied, as stated in a recent meta-analysis (18). Currently, there is no consensus available regarding appropriate treatment regimens for adults, and knowledge on the treatment of children barely exists (18).

Most patients have limited symptoms and do not require treatment. However, for those patients who do have symptoms, implying difficulties of eating and speaking, there are several options based on the simplest measure in relation to side effects and costs.

#### Pharmacological treatment:

- Topical analgesics (for example benzydamine hydrochloride)
- Systemic analgesics (for example, paracetamol, ibuprofen and naproxen)
- Topical steroids (for example Triamcinolone and Clobetasol propionate)
- Systemic steroids (for example, prednisolone)
- Topical antibiotics (for example, chlortetracycline)
- Other systemic treatments (for example, colchicine, pentoxyfylline, dapsone, thalidomide, levamisole, montelukast, clofazimine and various biological therapies)

#### Nordic snus-associated oral lesions

In Nordic countries, snus primarily exists in four different forms: moist loose-weight snus (LWS), moist snus in pouches (SP), to-

bacco-free nicotine pouches (Tfp) and tobacco- and nicotine-free snus in pouches (TNfs).

#### Clinical features

The lesions are graded using four different stages according to the degree of severity (1). The period of use and type of snus correlate to the degree of severity. The wrinkling and thickness of the oral mucosa (Fig. 4) increase in the following order: LWS/SP/TNfs. Gingival retractions have been observed in as many as 18% of the study individuals (19). In the majority of cases, a completely normal mucous membrane is observed within a few weeks following cessation of snuff use. The cancer risk from snuff is extremely low, and epidemiological studies have not established causality. However, it cannot be completely ruled out that one or a few isolated cases may exist, most likely in individuals who have used loose snuff for a long time (20). One must keep in mind that snuff other than Nordic snus, such as American or Asian snuff, bear a different risk for cancer.

Since its introduction in 2016, tobacco-free nicotine pouches (Tfs) has become increasingly popular. In a recent study (21), 60 Swedish smokeless tobacco users were encouraged to substitute their snus with Tfs during a 6-week period. Over time, a reduction in preexisting oral mucosal lesions was observed between baseline and the final visit. Although the scientific knowledge of oral mucosal lesions associated with Tfs is very limited, an increase in the number of reported cases to SOMnet, a Swedish national electronic network for oral medicine, has been seen. These lesions are different from traditional oral mucosal lesions and have a more lichenoid nature. However, a more scientific evaluation is needed to ensure its existence.



Figure 4. Snus-associated lesion.

### *Diagnosis*

The topical relation to the pouch and the disease history leads to the diagnosis.

### **Oral leukoplakia**

It is well known that carcinoma of the oral mucosa is sometimes preceded by a whitish or reddish lesion. This is why such lesions have been identified as potential precursors of cancer, now often termed 'oral potentially malignant disorders' (OPMDs), previously usually denoted premalignant lesions (PL), which we consider a more correct term. In fact, most patients diagnosed with PL do not develop oral carcinoma, but the lesions are associated with an increased susceptibility to cancer development (23). The most important PLs in Scandinavia are leukoplakia and erythroplakia, the latter being extremely rare.

### *Clinical features*

Leukoplakia can involve any site of the oral mucosa and may be uni- or multifocal and show a range of clinical features (24). Homogeneous leukoplakia is characterized by a whitish, sometimes corrugated surface (figure 5), while nonhomogeneous leukoplakia shows a surface with white or red areas, often with nodules or seldom with verrucous excrescences. Leukoplakia has been described with a prevalence of 1% to 5% (19, 25, 26).

### *Aetiology and pathogenesis*

Although it has been the intention for a couple of decades to exclude lesions caused by tobacco from the diagnosis of leukoplakia, several problems are associated with this practice. Firstly, it is difficult to quit smoking and thereby explore the causal role of tobacco. Secondly, in



Figure 5. Oral leukoplakia.

smokers, the etiological role of tobacco is unknown. Thirdly, in many countries, including those in the Far East, a causal role of various smoking habits for leukoplakia has been regarded as a factor. Furthermore, virus ((27, 28) and yeast infections (29) have been suggested to be involved in the etiology of leukoplakia. Thus, Candida infection has been described in as many as 27-81% of cases (30). However, there is no doubt that some oral leukoplakias have an unknown cause (25). A study in private dental practice in the UK showed that heavy smokers were more likely to present with a leukoplakia or oral lichen planus by a factor of 3.58 for females and 3.68 for males (31). This study also showed that heavily drinking men were approximately three times more prone to have such a lesion and that the prevalence increased with long-term use of tobacco and alcohol. In addition, a study carried out among the Bangladeshi population of East London showed a prevalence of leukoplakia of as high as 25%, with a positive association with betel quid chewing (32).

Studies of early stages of cancer development have resulted in the theory that cancer arises in areas with cellular genetic alterations associated with malignancy. Such so-called precancerous fields according to the theory of field cancerization may remain invisible up to the point of malignant progression in patients with de novo tumors. However, a precancerous field may also manifest itself as a visible lesion, such as leukoplakia. (33-37). The invisible changes in the border zones of leukoplakia may explain why surgical removal of the lesions appears to have a low success rate (38).

### *Diagnosis*

The patient's history and clinical examination as well as a biopsy should exclude other known diseases. Lesions that do not fulfill the diagnosis of leukoplakia are afflictions that are reversible after elimination of traumatic influences on the mucosa, e.g., masticatory friction, friction from exaggerated use of a toothbrush and/or a sharp tooth that chafes the tongue during chewing.

### *Treatment*

The basic concept of handling oral leukoplakia is to prevent malignant transformation, but currently, no universally approved therapy regimen has been established to distinguish which lesions will transform into a carcinoma (39). As mentioned above, the reduction of tobacco consumption is important but a difficult task for patients. Surgical removal of the lesions has been shown not to eliminate malignant development, which is why patients should be continuously followed independently of surgical removal. However, since unrevealed carcinomas have been identified after serial sectioning of surgically removed lesions, excision may be recommended for diagnostic purposes. It may be advisable to refer patients with

high-risk leukoplakia to specialist clinics for diagnostic investigation and follow-up (40). In addition, it is important to note that non-homogenous leukoplakias are frequently infected by *Candida* species and, if so, should be treated with antimycotics, which may result in changes in clinical appearance (41).

#### *Prognosis*

Between 0.3 and 17.5% of oral leukoplakia cases may be associated with the development of oral cancer (39, 42-44). However, some leukoplakias may remain unchanged throughout the patient's lifetime, and others even disappear spontaneously (38). A significant reduction in tobacco consumption has resulted in a decrease in size or the disappearance of many lesions (45). In general, nonhomogeneous leukoplakias carry a higher risk of malignant transformation than homogeneous leukoplakias (38, 46, 47). A long-term follow-up study showed a seven times increased risk for nonhomogenous types compared with homogenous types and a 5.4 times increased risk for lesions exceeding 200 mm<sup>2</sup> (38, 48). While the risk of malignant transformation of oral leukoplakias in some studies has been related to the location (Kramer et al., 1978), other studies have not found site-associated differences in the risk of future malignant development (38, 49).

The histological demonstration of epithelial dysplasia in a biopsy in several studies appears to be related to an increased risk of malignant development (50, 49, 51, 52, 36), yet other studies have questioned such a relationship (38, 53, 54), and it is remarkable that 40% of cancers arise from biopsied leukoplakias without dysplasia. Part of the explanation might be that biopsies of leukoplakias may not be representative of the most advanced dysplastic changes in the lesion or that cellular genetic alterations may not be envisioned as dysplastic changes in all cases (43, 55, 56). Taken together, the finding of epithelial dysplasia should be regarded as a sign of concern, but the lack of epithelial dysplasia is no guarantee of a course without risk of malignant development.

#### **Lichenoid disorders**

Lichenoid disorders comprise several clinical and histologically similar affections of the oral mucosa, including lichen planus, which is an inflammatory disease of skin and mucosa, lichenoid contact lesions, e.g., in relation to dental fillings, lichenoid drug reactions, and graft-versus-host disease. It has been proposed that rather than distinguishing between several conditions, the collective term "oral lichenoid disease" should be used until further knowledge is established (23).

#### *Clinical features*

The characteristic clinical picture of lichenoid disorders is the appearance of whitish streaks and papules (figure 6), often on a red-

dish background, but more uncharacteristic lesions, such as diffuse atrophic, reddish or whitish plaque-like changes, are usual, and sometimes ulcers appear (57). If untreated, it is common for the lesions to persist for many years, but some lesions may change their clinical appearance. Thus, after many years, plaque-type lesions often appear, and sometimes it is difficult to distinguish such lesions from leukoplakia, especially since the typical lichen changes often disappear with time (57).

The lichenoid contact lesions are limited to the area of contact with the triggering dental material and therefore are usually unilateral as opposed to the other types of lichenoid lesions (58). Oral lichenoid reactions in graft-versus-host disease (GVHD) are a complication that occurs in recipients of allogeneic hematopoietic stem cells or bone marrow.

The WHO has characterized oral lichen planus and oral lichenoid reactions as potentially malignant conditions (8)(9). In patients with oral lichen planus, an increased development of oral cancer, i.e., in the order of 0.5-1.5%, has been observed in Denmark and Sweden (59, 60).

#### *Aetiology and pathogenesis*

The etiology of lichen planus is not established, and neither is any predisposing factor. Each of the other categories of lichenoid lesions are associated with an identified causal factor, e.g., treatment with filling materials for contact lesions (61), treatment with drugs for drug reactions and receipt of allogeneic hematopoietic stem cells or bone marrow for GVHD-associated lesions.

A striking histopathologic feature of oral lichenoid disorders is the subepithelial band-shaped infiltrate dominated



Figure 6. Lichenoid lesion on buccal mucosa.

by lymphocytes characteristic of a type 4 hypersensitivity reaction, which also causes degenerative changes in the epithelial basal layer (62).

#### *Diagnosis*

Lichenoid contact reactions, drug-induced lichenoid reactions and the clinical manifestations of GVHD bear a striking resemblance to oral lichen planus both clinically and histopathologically. The diagnosis of drug-induced lichenoid reactions requires that a temporal connection can be demonstrated for the onset of the lesions and the administration of the suspected drug (e.g., antineoplastic and immunomodulating drugs) and whether the change disappears when the drug is discontinued. The clinical manifestations of GVHD alone are often sufficiently diagnostic, provided they are present in a patient who has received allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. (63)

#### *Treatment*

In the case of symptoms linked to atrophic and ulcerating gingival lesions, it is important to carry out gentle but effective oral hygiene, which usually requires careful instruction of the patients. It is important not to brush directly on the soft tissue, as traumatic impact can worsen the lesions (64). Secondary Candida infection of the lesions is common, and antimycotic treatment may sometimes resolve pain-associated ulcerative lesions. In cases of symptomatic lichenoid lesions on the inside of the upper lip in need of additional treatment, anti-inflammatory and anti-infectious therapy can be added, e.g., chlorhexidine 0.12–0.20% (65). If necessary, it can be supplemented with antifungal treatment and topical steroid treatment. The treatment of contact reactions consists of replacing the triggering dental material, e.g., amalgam or composite, with, for example, gold or ceramics. GVHD usually requires systemic immunosuppressive treatment, including treatment with high-dose oral corticosteroids (66). Patients should be followed by a regular dentist and only referred to a specialist dentist if there are specific problems, including if malignancy is suspected (67).

### **Geographic tongue**

#### *Clinical features*

The diagnosis of geographic tongue (GT) is primarily clinical, so it is fundamental to be acquainted with its clinical appearance. GT has several designations, such as benign migratory glossitis and erythema migrans. As the name suggests, this oral mucosal lesion is localized to the tongue but can also be found in other parts of the oral mucosa and is then called geographic stomatitis. GT is characterized by multiple well-defined areas with a depapillated erythema

in the centre often surrounded by a slightly raised yellow-white border in the periphery. (68). The multiple lesions can sometimes form larger areas, giving the impression of a geographical appearance (figure 7). GT can disappear and reappear for periods of days, weeks, and months. In some cases, the GT lesion transforms into a fissured tongue. A recent meta-analysis of GT arrived at both the period prevalence and the point prevalence of 3.0% in the general population (69).

Most patients affected by GT do not report any discomfort. However, some patients complain of soreness, increased tongue sensitivity and burning sensations usually elicited by the intake of acidic foods and drinks.

#### *Aetiology and pathogenesis*

The etiology of GT remains largely unknown, but psychosomatic and hereditary factors have been proposed to play a role in the etiology of this mucosal lesion (70).

#### *Diagnosis*

GT rarely causes any major diagnostic problem. In certain cases, however, the clinical picture may differ, which justifies a biopsy. Inflammation characterizes the histology of the red depapillated areas of GT with loss of keratin and presence of neutrophil, lymphocyte and plasma cell infiltrates and intraepithelial microabscesses (71).

#### *Treatment*

Unfortunately, there is no well-established treatment for patients suffering from GT (72). However, it is good to advise patients to reduce the intake of spicy, salty and acidic food, treat parafunctional habits, reduce stress levels, use products for dry mouth when



Figure 7. Geographic tongue.

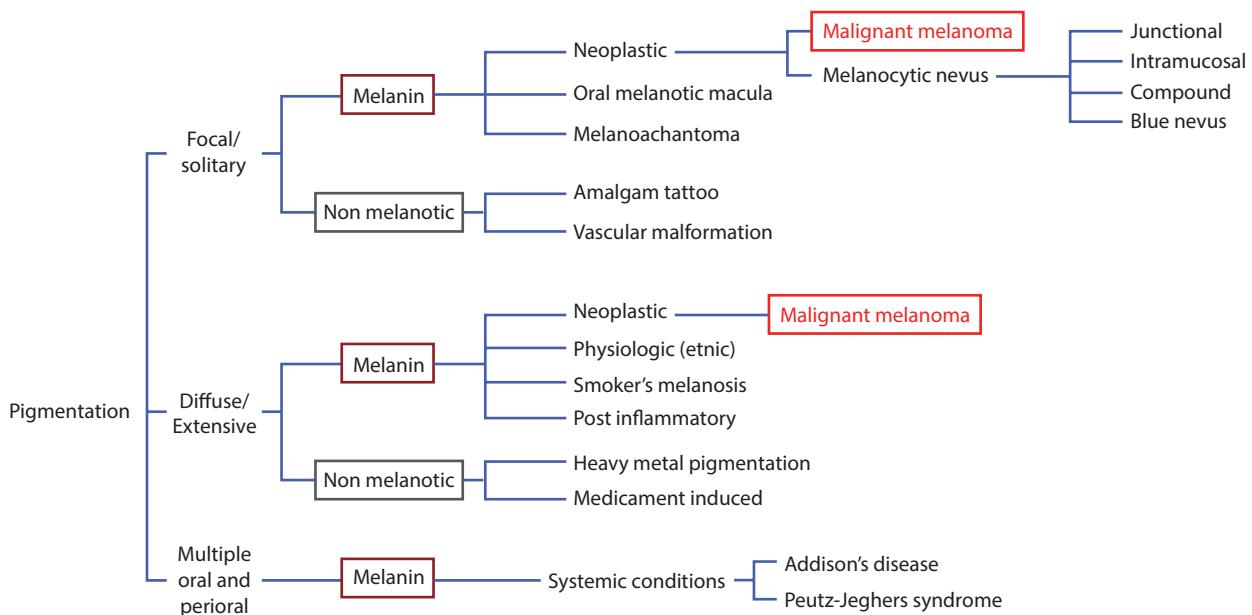


Table 1. A schematic overview of the various types of pigmentations.

necessary, eliminate the use of tongue scrapers and/or use local anesthetics such as lidocaine, xylocaine or benzylamin.

### Pigmented lesions

Diagnosis of pigmented lesions of the oral cavity can be challenging. Clinical evaluation and assessment of differential diagnoses of the lesions should take into consideration the wide range of colours, from brown, black, grey, or blue, and the variation in number and extension. In addition, there may be overlapping clinical characteristics (73-77). In general, a detailed clinical examination and medical history are important for the diagnosis.

### Clinical features and etiology

A systematic overview of the various types of pigmentations is presented in Table 1. Clinically, pigmented lesions may present as focal (solitary), diffusely spread or as multiple oral and perioral spots. There may be clinical overlap between the different categories (73, 75, 77).

Oral pigmentation may be physiologic, such as ethnic pigmentation. Such pigmentations are mostly diagnosed clinically. They manifest as diffuse or patchy symmetric brown pigmentations, most often in the gingiva. On the other hand, pigmentation may be the result of a pathologic condition, which requires a more careful analysis of the clinical picture.

Pigmentations can either be caused by melanin (located in melanocytes in the basal epithelial layer of the oral mucosa) or be non-

melanotic. The nonmelanotic group is rather diversified and includes exogenous pigmentations, such as amalgam tattoos, heavy metal pigmentations, or medicament-induced pigmentations. The exogenous pigmentations are most often grey or black and reflect metal depositions in the mucosa, such as silver or heavy metals (arsenic, bismuth, lead and mercury). (76)

The most common pigmented lesions of the oral maculas have been reported to be amalgam tattoos, oral melanotic macula and melanocytic nevus (73, 77). Amalgam tattoos (focal argyrosis) manifest as grey or blue macules as a result of traumatic implantation



Figure 8. Melanotic macule.

of amalgam during dental treatment. They remain stable over time and in most cases without symptoms, since the foreign bodies are well tolerated by the body, provided they are implanted as small granules. Most often, they are located close to the teeth, preferably in the gingiva, but if, by accident, larger pieces of amalgam have been implanted in regions at a certain distance from the teeth, the diagnosis may not be obvious. In such cases, a foreign body reaction may have occurred, and lesions can be more extended.

The oral melanotic macule is a solitary homogeneous brown-to-black macule and is often <1 cm in diameter (figure 8). The macules are most often located in the gingiva and at the vermillion border, but they may occur at any location of the oral mucosa. Labial lesions are almost exclusively located on the lower lip. The pigmentation can be explained by increased production and deposition of melanin in the basal cell layer of the epithelium and in melanophages in the connective tissue (73, 77).

Intraoral melanocytic nevus may present as a macule or as an elevated papule or nodule <0.5 cm. It is most often located in the palate and less common in the buccal mucosa, labial mucosa, gingiva, alveolar ridge, and vermillion border. It is a benign tumor containing nevus cells. Histologically, four different subtypes are recognized (Table 1), depending on the location of the nevus cells. The most common type is intramucosal nevus, followed by blue nevus (73, 77). There is no indication that an intraoral melanocytic nevus may undergo malignant transformation (74).

### Diagnosis

Solitary pigmented lesions of the oral mucosa may mimic an early stage of malignant melanoma, which is extremely rare in the oral mucosa. Rapidly growing pigmented lesions should always be biopsied. Location in the palate increases the rate of suspicion of malignant melanoma. In skin, the ABCD checklist (asymmetry, border, irregularities, colour variation, and diameter > 6 mm) can be used in the diagnosis of cutaneous malignant melanoma. Such a checklist may also be used in the clinical diagnosis of oral melanoma. Histopathological diagnosis of pigmented lesions is important since there is an overlap in the clinical appearance of benign pigmented lesions and malignant melanoma (75). Therefore, when in doubt, a biopsy must be performed to reveal the accurate diagnosis of this group of lesions (73, 74).

### Pemphigus vulgaris

#### Clinical features

Pemphigus vulgaris is an autoimmune bullous disease that typically involves the oral mucosa and skin. Due to autoantibodies against adhesion molecules on the surface of the epithelial cell lining of

these tissues, intraepithelial bullae or erosions are formed (figure 9). Primarily due to secondary infections, the mortality rate is nearly 100% at the end of 5 years if left untreated. Although several effective treatment modalities are available, there may still be a 2-fold increase in the death rate compared with the general population. (78).

Pemphigus vulgaris occurs most frequently when patients are 50 to 60 years old, with an overall incidence that is slightly higher in females. Incidence estimates vary around the world according to geographic area and ethnic groups (78, 79). The annual pemphigus incidence reported in northern Europe (Finland and Germany) is 0.5-0.98 per million, and in Iran, it is 16 per million, whereas the reported incidence for Israel and a Jewish population in the USA is 50 and 32 cases per million population, respectively (79, 80). With increased immigration to Northern Europe, it is likely that the incidence of pemphigus vulgaris will increase in Scandinavia.

In nearly half of the patients, oral mucosal lesions develop before the skin lesions. Bullae that occur in the mouth are fragile and easily break, leaving irregular erosions, which are initially red but may later be ulcerated and covered by fibrin. Skin lesions usually appear 2-3 months later (79, 81).

#### Aetiology and pathogenesis

It was a breakthrough for the understanding of the disease mechanism and treatment possibilities when it was demonstrated that patients had antibodies to the epithelial cell membranes and that the amount of these antibodies correlated with disease activity. Later, it was shown that these antibodies are autoantibodies against the proteins desmoglein 1 and 3, which are adhesion molecules on



Figure 9. Pemphigus vulgaris.

the surface of epithelial cells. In most patients with disease localized to mucous membranes, only desmoglein 3 antibodies are found, whereas patients with mucocutaneous disease have antibodies against both desmoglein 1 and 3. These autoantibodies cause disease by the breakdown of cell adhesion (82). Genetic factors have been identified as risk factors, although the correlation is unclear (79). In some patients, environmental factors seem to play a role. For example, drugs such as penicillamine and captopril may interfere with the epithelium or the immune system and trigger an outbreak of pemphigus vulgaris (83).

#### *Diagnosis*

Histopathologically, pemphigus is characterized by lost adhesion of the epithelial cells in mucosa and skin, which is why the epithelium separates just above the basal epithelial cell layer, leaving the remaining epithelium as a single cell layer covering the connective tissue, clinically appearing as an erythematous lesion, denoted an erosion (figure 9). The diagnosis is based on clinical, histopathological, and immune pathological findings, often leaning on laboratory techniques from blood samples (82, 84).

Pemphigus vulgaris should be suspected in any patient with mucocutaneous erosions or bullae; histologically detected supra basal splitting of epithelium strongly supports this diagnosis, which may be further supported by demonstrating antibodies to epithelial cell membranes and/or to desmoglein (82, 84, 85).

#### *Treatment*

Physicians, usually dermatologists, take care of patients with pemphigus. Systemic corticosteroids administered at high daily doses have dramatically improved the prognosis, reducing mortality to <10%. However, after prolonged use, this is associated with significant side effects. Corticosteroid-sparing agents have been introduced to reduce the total dose of systemic corticosteroids. Other immunology-based treatment strategies have been introduced in recent years (81, 86). Oral lesions may improve by minimizing irritations and by careful oral hygiene (86).

#### **Mucous membrane pemphigoid**

Mucous membrane pemphigoid (MMP) is a group of diseases characterized by bullous eruptions or ulcerations primarily at mucous membranes and concurrent autoantibodies to antigens in the basement membrane zone. MMP is a clinical phenotype in which subepithelial bullous formations may be induced by autoantibodies. It is a heterogeneous group of disorders with a chronic course and is primarily a disease of the mucous membranes, but occasionally the skin is involved as well. Previously, other names have been used to

describe these conditions, including cicatricial pemphigoid, benign mucous membrane pemphigoid, oral pemphigoid, desquamative gingivitis, ocular cicatricial pemphigoid, and anti-laminin-5 cicatricial pemphigoid. Because it is difficult to clinically distinguish the various subgroups, the collective term mucous membrane pemphigoid is now accepted (87, 88).

#### *Clinical features*

The incidence of MMP is estimated at approximately 1.3 to 2.0 per million people. It characteristically presents in the 6th decade of life, and the female-to-male ratio is approximately 2:1 (89). MMP most frequently affects the oral mucosa, but in 50% of patients, other mucous membranes (ocular, nasopharyngeal, laryngeal, esophageal, and genital) are also involved. Cutaneous involvement is usually absent or limited. The disease is severe with a varying prognosis, and healing of afflictions may produce irreversible scarring, except in the oral cavity. Thus, ocular affection may result in scarring with abnormal adhesion of the bulbar and palpebral conjunctiva (symblepharon), which may result in blindness (87, 90).

In the oral mucosa tense, sometimes hemorrhagic bullae develop; however, they often break due to trauma from normal functions, leaving ulcers covered by fibrin (figure 10). The lesions that may resemble late pemphigus lesions heal slowly. On attached gingiva, lesions may appear as diffuse reddening, often described as desquamative gingivitis. When lesions are biopsied, there is a tendency of the epithelium of the surrounding mucosa to loosen due to impaired adhesion of the epithelium to the underlying connective tissue.

#### *Aetiology and pathogenesis*

There is clinical and experimental evidence that autoantibodies to basement membrane proteins play a central role in the pathogene-



Figure 10. Bullae of mucous membrane pemphigoid.

sis of the disease (87). MMP autoantibodies may target different antigens in the basement membrane zone, and long-term follow-up studies indicate that the extent and severity of oral disease often correlate with antibody levels in patient serum (87, 91). Genetics, including HLA alleles, which are a complex of genes encoding cell-surface proteins responsible for the regulation of the immune system, have been identified as risk factors (92). It has been debated whether a minority of MMP patients have an increased relative risk of cancer; however, recent findings show that the rate of cancer in MMP patients does not differ from that of the general population (87).

#### *Diagnosis*

The diagnosis of MMP is based on clinical findings and detection of basement membrane zone autoantibodies. Basement membrane-bound antibodies can be identified by immunofluorescence staining of tissue sections from biopsies of lesions or surrounding mucosa, and other immunological techniques can detect circulating antibodies (93). When repeated immunological investigations are negative, the diagnosis of MMP cannot be supported. (90, 91, 94). Histopathologic features may be helpful but not conclusive; they are characterized by separation of the epithelium from the connective tissue at the level of the basement membrane zone (94).

#### *Treatment*

Due to the possible severe prognosis of extraoral MMP affections, it is important that the dentist pays attention to systemic manifestations when seeing patients with bullous lesions. Appropriate treatment and monitoring of MMP thus require a multidisciplinary team involving dermatology, dentistry, ophthalmology, and otorhinolaryngology. Topical corticosteroids are recommended as first-line therapy in mild/moderate oral MMP and as adjunctive therapy in moderate to severe oral MMP (95). For gingival lesions, careful gentle oral hygiene often has a substantial positive effect by reducing the inflammatory burden of the periodontal tissues depending on the clinical distribution of lesions (96).

#### **Fibroepithelial hyperplasia**

Fibroepithelial hyperplasia is a reactive condition named after the clinical and histopathological presentation. It consists of fibroepithelial overgrowth because of injury or local irritation and is not a neoplasm. There is often an additional inflammatory component.

#### *Clinical features*

Clinically, these lesions present as a local, nodular growth (figure 11). The size is variable, but often they are rather small, less than 2

cm. They arise anywhere in the oral mucosa but most often on the buccal and lip mucosa as well as the gingiva and mobile tongue. They occur at any age but most often in 20-40-year-old adults with a female predominance. Fibroepithelial hyperplasias are often asymptomatic but may provoke discomfort or alter oral function, such as mastication or speech. They may also possess esthetic problems (97, 98).

Recurrence is uncommon and is mostly caused by repetitive trauma at the same site.

#### *Aetiology and pathogenesis*

Etiological factors consist of trauma or irritation, such as biting, fractured tooth, poor plaque control with calculus formation, local foreign body, or ill-fitting dentures. These factors cause mucosal irritation with a proliferative tissue response, often with some inflammation (97, 98).

#### *Diagnosis*

Fibroepithelial hyperplasias are a diagnostic challenge. It may mimic various pathologic processes, rarely even malignant lesions (99, 100). Excision of the lesion is the choice of treatment, and there is a need for histopathological analysis to confirm the clinical diagnosis (100). Histology shows fibroepithelial hyperplasia often with diffuse and mild lymphoplasmacytic infiltrative infiltration. The epithelium is parakeratinized and without dysplastic phenomena.

#### *Treatment*

Treatment is excision by surgery using local anaesthesia. Management should also always include the removal of irritative factors



Figure 11. Fibroepithelial hyperplasia on tongue.

such as fixing the fractured tooth or ill-fitting prostheses or in case of poor hygiene and/or calculus, professional cleaning, and education of oral hygiene (99, 100).

## REFERENCES

1. Axell T. A prevalence study of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Odontol Revy Suppl.* 1976; 36: 1-103.
2. Salonen L, Axell T, Hellden L. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and an estimate of treatment time in an adult Swedish population. *J Oral Pathol Med.* 1990;19(4):170-6.
3. Robledo-Sierra J, Mattsson U, Svedsten T, Jontell M. The morbidity of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(5):e766-72.
4. Blagec T, Glavina A, Šipljak B, Bešlić I, Bulat V, Lugović-Mihic L. Cheilitis: A cross-sectional study–multiple factors involved in the aetiology and clinical features. *Oral Dis.* 2022; Aug 24, online ahead of print.
5. Ohman SC, Dahlen G, Moller A, Ohman A. Angular cheilitis: a clinical and microbial study. *J Oral Pathol.* 1986;15(4):213-7.
6. Cabras M, Gambino A, Broccoletti R, Lodi G, Arduini PG. Treatment of angular cheilitis: A narrative review and authors' clinical experience. *Oral Dis.* 2019 Aug 29. doi: 10.1111/odi.13183. Epub ahead of print.
7. Gopinath D, Koe KH, Maharanjan MK, Panda S. A Comprehensive Overview of Epidemiology, Pathogenesis and the Management of Herpes Labialis. *Viruses.* 2023;15(1):225.
8. Petti S, Lodi G. The controversial natural history of oral herpes simplex virus type 1 infection. *Oral Dis.* 2019;25(8):1850-65.
9. Arduini PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37(2): 107-21.
10. Graykowski EA, Barile MF, Lee WB, Stanley HR, Jr. Recurrent aphthous stomatitis. Clinical, therapeutic, histopathologic, and hypersensitivity aspects. *JAMA.* 1966;196(7):637-44.
11. Natah SS, Konttinen YT, Enattah NS, Ashammakhni N, Sharkey KA, Häyrinen-Immonen R. Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33(3):221-34.
12. Baccaglini L, Lalla RV, Bruce AJ, Sartori-Valinotti JC, Latortue MC, Carrozzo M, et al. Urban legends: recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis.* 2011;17(8):755-70.
13. Cui RZ, Bruce AJ, Rogers RS, 3rd. Recurrent aphthous stomatitis. *Clin Dermatol.* 2016;34(4):475-81.
14. Miller MF, Garfunkel AA, Ram CA, Ship, II. The inheritance of recurrent aphthous stomatitis. Observations on susceptibility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980;49(5):409-12.
15. Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46(3):198-206.
16. Akintoye SO, Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am.* 2014; 58(2): 281-97.
17. Jurge S, Kuffer R, Scully C, Porter SR. Mucosal disease series. Number VI. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis.* 2006;12(1):1-21.
18. Liu H, Tan L, Fu G, Chen L, Tan H. Efficacy of Topical Intervention for Recurrent Aphthous Stomatitis: A Network Meta-Analysis. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(6).
19. Axell T, Mornstad H, Sundstrom B. The relation of the clinical picture to the histopathology of snuff dipper's lesions in a Swedish population. *J Oral Pathol.* 1976;5(4):229-36.
20. Kopperud SE, Ansteinsson V, Mdala I, Becher R, Valen H. Oral lesions associated with daily use of snus, a moist smokeless tobacco product. A cross-sectional study among Norwegian adolescents. *Acta Odontol Scand.* 2023;81(6):473-478.
21. Hirsch JM, Wallström M, Carlsson AP, Sand L. Oral cancer in Swedish snuff dippers. *Anticancer Res.* 2012;32(8):3327-30.
22. Alizadehgarib S, Lehrkinder A, Alshabeeb A, Östberg AK, Lingström P. The effect of a non-tobacco-based nicotine pouch on mucosal lesions caused by Swedish smokeless tobacco (snus). *Eur J Oral Sci.* 2022; 130(4): e12885.
23. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles M, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis.* 2021;27(8):1862-80.
24. Warnakulasuriya S. Oral potentially malignant disorders: A comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncol.* 2020;102:104550.
25. Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med.* 2008;37(1):1-10.
26. Petti S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. *Oral Oncol.* 2003;39(8):770-80.
27. Nielsen H, Norrild B, Vedtofte P, Praetorius F, Reibel J, Holmstrup P. Human papillomavirus in oral premalignant lesions. *European journal of cancer Part B, Oral Oncol.* 1996;32b(4):264-70.
28. Sundberg J, Korytowska M, Burgos PM, Blomgren J, Blomstrand L, Lara SDE, et al. Combined Testing of p16 Tumour-suppressor Protein and Human Papillomavirus in Patients With Oral Leukoplakia and Oral Squamous Cell Carcinoma. *Anticancer Res.* 2019;39(3):1293-300.
29. Krogh P, Hald B, Holmstrup P. Possible mycological etiology of oral mucosal cancer: catalytic potential of infecting *Candida albicans* and other yeasts in production of N-nitrosobenzylmethyamine. *Carcinogenesis.* 1987;8(10):1543-8.
30. Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P. Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 1994;23(9):406-12.
31. Lim K, Moles DR, Downer MC, Speight PM. Opportunistic screening for oral cancer and precancer in general dental practice: results of a demonstration study. *Brit Dent J.* 2003;194(9):497-502
32. Pearson N, Croucher R, Marceres W, O'Farrell M. Prevalence of oral lesions among a sample of Bangladeshi medical users aged 40 years and over living in Tower Hamlets, UK. *Int J Dent.* 2001;51(1):30-4.
33. Braakhuis BJ, Tabor MP, Kummer JA, Leemans CR, Brakenhoff RH. A genetic explanation of Slaughter's concept of field cancerization: evidence and clinical implications. *Cancer Res.* 2003;63(8):1727-30.
34. Califano J, van der Riet P, Westra W, Nawroz H, Clayman G, Piantadosi S, et al. Genetic progression model for head and neck cancer: implications for field cancerization. *Cancer Res.* 1996;56(11):2488-92.85.
35. Partridge M, Pateromichelakis S, Phillips E, Emilion GG, A'Hern RP, Langdon JD. A case-control study confirms that microsatellite assay can identify patients at risk of developing oral squamous cell carcinoma within a field of cancerization. *Cancer Res.* 2000;60(14):3893-8.
36. Pindborg JJ, Daftary DK, Mehta FS. A follow-up study of sixty-one oral dysplastic precancerous lesions in Indian villagers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977;43(3):383-90.
37. Poell JB, Wils LJ, Brink A, Dietrich R, Krieg C, Velleuer E, et al. Oral cancer prediction by noninvasive genetic screening. *Int J Cancer.* 2023;152(2):227-38.
38. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J, Stoltze K. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncol.* 2006;42(5):461-74.
39. Holmstrup P, Dabelsteen E. Oral leukoplakia-to treat or not to treat. *Oral Dis.* 2016;22(6):494-7.
40. Holmstrup P. Can we prevent malignancy by treating premalignant lesions? *Oral Oncol.* 2009;45(7):549-50.
41. Krogh P, Holmstrup P, Thorn JJ, Vedtofte P, Pindborg JJ. Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63(1):48-54.
42. Pindborg JJ, Jolst O, Renstrup G, Roed-Petersen B. Studies in oral leukoplakia: a preliminary report on the period prevalence of malignant transformation in leukoplakia based on a follow-up study of 248 patients. *J Am Dent Assoc.* 1968;76(4):767-71.
43. Chaturvedi AK, Udaltssova N, Engels EA, Katzel JA, Yanik EL, Katki HA, et al. Oral Leukoplakia and Risk of Progression to Oral Cancer: A Population-Based Cohort Study. *J Natl Cancer Inst.* 2020;112(10):1047-54.
44. Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):47-62.
45. Roed-Petersen B. Effect on oral leukoplakia of reducing or ceasing tobacco smoking. *Acta Derm Venereol.* 1982;62(2):164-7.
46. Lind PO. Malignant transformation in oral leukoplakia. *Scand J Dent Res.* 1987;95(6):449-55.
47. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018;125(6):612-27.
48. Evren I, Brouns ER, Wils LJ, Poell JB, Peeters CFW, Brakenhoff RH, et al. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: A long-term follow-up study. *Oral Oncol.* 2020;110:105014.

49. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer.* 1984;53(3):563-8.
50. Kramer IR, El-Labban N, Lee KW. The clinical features and risk of malignant transformation in sublingual keratosis. *Brit Dent J.* 1978;144(6):171-80.
51. Cowan CG, Gregg TA, Napier SS, McKenna SM, Kee F. Potentially malignant oral lesions in northern Ireland: a 20-year population-based perspective of malignant transformation. *Oral Dis.* 2001;7(1):18-24.
52. Lumerman H, Freedman P, Kerpel S. Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79(3):321-9.
53. Brouns VE, Stenveld HJ, Klomp GH, Brouns JJ. [Symptomatic treatment of lichen planus of the attached gingiva]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2014;121(10):489-92.
54. Fonseca-Silva T, Diniz MG, de Sousa SF, Gomez RS, Gomes CC. Association between histopathological features of dysplasia in oral leukoplakia and loss of heterozygosity. *Histopathology.* 2016;68(3):456-60.
55. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J, Stoltze K. Oral premalignant lesions: is a biopsy reliable? *J Oral Pathol Med.* 2007;36(5):262-6.
56. Thomson PJ, Wylie J. Interventional laser surgery: an effective surgical and diagnostic tool in oral precancer management. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002;31(2):145-53.
57. Thorn JJ, Holmstrup P, Rindum J, Pindborg JJ. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. *J Oral Pathol.* 1988;17(5):213-8.
58. Bolewska J, Holmstrup P, Möller-Madsen B, Kenrad B, Danscher G. Amalgam associated mercury accumulations in normal oral mucosa, oral mucosal lesions of lichen planus and contact lesions associated with amalgam. *J Oral Pathol Med.* 1990;19(1):39-42.
59. Holmstrup P, Thorn JJ, Rindum J, Pindborg JJ. Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol.* 1988;17(5):219-25.
60. Rodstrom PO, Jontell M, Mattsson U, Holmberg E. Cancer and oral lichen planus in a Swedish population. *Oral Oncol.* 2004;40(2):131-8.
61. Bolewska J, Hansen HJ, Holmstrup P, Pindborg JJ, Stangerup M. Oral mucosal lesions related to silver amalgam restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70(1):55-8.
62. Holmstrup P, Soborg M. Cellular hypersensitivity to oral lichen planus lesions in vitro. *Acta Allergol.* 1977;32(5):304-15.
63. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Mar;103 Suppl:S25. e1-12.
64. Holmstrup P, Schiøtz AW, Westergaard J. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;69(5):585-90.
65. Backman K, Jontell M. Microbial-associated oral lichenoid reactions. *Oral Dis.* 2007;13(4):402-6.
66. Baumrin E, Loren AW, Falk SJ, Mays JW, Cowen EW. Chronic graft-versus-host disease. Part II: disease activity grading and therapeutic management. *J Am Acad Dermatol.* 2022 Dec 23 online ahead of print.
67. Mattsson U, Jontell M, Holmstrup P. Oral lichen planus and malignant transformation: is a recall of patients justified? *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(5):390-6.
68. Picciani B, Santos VC, Teixeira-Souza T, Izahias LM, Curty A, Avelleira JC, et al. Investigation of the clinical features of geographic tongue: unveiling its relationship with oral psoriasis. *Int J Dermatol.* 2017;56(4):421-7.
69. Pereira R, de Oliveira JMD, Pauleto P, Munhoz EA, Silva Guerra EN, Massignan C, et al. Worldwide prevalence of geographic tongue in adults: A systematic review and meta-analysis. *Oral diseases.* 2022 Oct 8, online ahead of print.
70. Alikhani M, Khalighinejad N, Ghalaian P, Khaleghi MA, Askari E, Gorsky M. Immunologic and psychologic parameters associated with geographic tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014 Jul; 118(1):68-71.
71. McNamara KK, Kalmar JR. Erythematous and Vascular Oral Mucosal Lesions: A Clinicopathologic Review of Red Entities. *Head Neck Pathol.* 2019 Mar;13(1):4-15.
72. González-Álvarez L, García-Pola MJ, García-Martín JM. Geographic tongue: Predisposing factors, diagnosis and treatment. A systematic review. *Rev Clin Esp (Barc).* 2018;218(9):481-488.
73. Dhanuthai K, Theungtin N, Theungtin N, Thep-Akrapong P, Kintarak S, Klanrit P, et al. Pigmented Oral Lesions: A Multicenter Study. *Eur J Dent.* 2022;16(2):315-9.
74. Lambertini M, Patrizi A, Fanti PA, Melotti B, Caliceti U, Magnoni C, et al. Oral melanoma and other pigmentations: when to biopsy? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(2):209-14.
75. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(5):606-16.
76. Rosebush MS, Brody AN, Cordell KG, Black and Brown: Non-neoplastic Pigmentation of the Oral Mucosa. *Head Neck Pathol.* 2019;13(1):47-55.
77. Tavares TS, Da Costa AAS, Aguiar MCF, Loyola AM, Barcelos NS, Abreu M, et al. Differential diagnoses of solitary and multiple pigmented lesions of the oral mucosa: Evaluation of 905 specimens submitted to histopathological examination. *Head Neck.* 2021;43(12):3775-87.
78. Alpsoy E, Akman-Karakas A, Uzun S. Geographic variations in epidemiology of two autoimmune bullous diseases: pemphigus and bullous pemphigoid. *Arch Dermatol Res.* 2015; 307(4): 291-8.
79. Kasperkiewicz M, Ellebrecht CT, Takahashi H, Yamagami J, Zillikens D, Payne AS, et al. Pemphigus. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17026.
80. Hietanen J, Salo OP. Pemphigus: an epidemiological study of patients treated in Finnish hospitals between 1969 and 1978. *Acta Derm Venereol.* 1982;62(6):491-6.
81. Pollmann R, Schmidt T, Eming R, Hertl M. Pemphigus: A Comprehensive Review on Pathogenesis, Clinical Presentation and Novel Therapeutic Approaches. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;54(1):1-25.
82. Hammers CM, Stanley JR. Mechanisms of Disease: Pemphigus and Bullous Pemphigoid. *Annu Rev Pathol.* 2016;11:175-97.
83. Korman NJ, Eyre RW, Zone J, Stanley JR. Drug-induced pemphigus: autoantibodies directed against the pemphigus antigen complexes are present in penicillamine and captopril-induced pemphigus. *J Invest Dermatol.* 1991;96(2):273-6.
84. Murrell DF, Peña S, Joly P, Marinovic B, Hashimoto T, Diaz LA, et al. Diagnosis and management of pemphigus: Recommendations of an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(3):575-585.e1.
85. Kershenovich R, Hodak E, Mimouni D. Diagnosis and classification of pemphigus and bullous pemphigoid. *Autoimmun Rev.* 2014;13(4-5):477-81.
86. Scully C, Challacombe SJ. Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations, and management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(5):397-408.
87. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ, Bernauer W, Cooper KD, Elder MJ, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermatol.* 2002;138(3):370-9.
88. Lever WF. Pemphigus. *Medicine (Baltimore).* 1953;32(1):1-123.
89. Bernard P, Vaillant L, Labeille B, Bedane C, Arbeille B, Denoeux JP, et al. Incidence and distribution of subepidermal autoimmune bullous skin diseases in three French regions. *Bullous Diseases French Study Group. Arch Dermatol.* 1995;131(1):48-52.
90. Murrell DF, Daniel BS, Joly P, Borradori L, Amagai M, Hashimoto T, et al. Definitions and outcome measures for bullous pemphigoid: recommendations by an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(3):479-85.
91. Rashid KA, Gürkan HM, Ahmed AR. Antigen specificity in subsets of mucous membrane pemphigoid. *J Invest Dermatol.* 2006;126(12):2631-6.
92. Hesari R, Thibaut D, Schur N, Thoutireddy S, Witcher R, Julian E. Bullous Pemphigoid and Human Leukocyte Antigen (HLA)-DQ<sub>1</sub>: A Systematic Review. *Cureus.* 2023;15(6):e39923.
93. Bernard P, Antonicelli F, Bedane C, Joly P, Le Roux-Villet C, Duvert-Lehembre S, et al. Prevalence and clinical significance of anti-laminin 332 autoantibodies detected by a novel enzyme-linked immunosorbent assay in mucous membrane pemphigoid. *JAMA Dermatol.* 2013;149(5):533-40.
94. Schmidt E, Rashid H, Marzano AV, Lamberts A, Di Zenzo G, Diercks GH, et al. European Guidelines (S3) on diagnosis and management of mucous membrane pemphigoid, initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology - Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(10):1926-48.
95. Buonavoglia A, Leone P, Dammacco R, Di Lernia G, Petruzzì M, Bonamonte D, et al. Pemphigus and mucous membrane pemphigoid: An update from diagnosis to therapy. *Autoimmun Rev.* 2019;18(4):349-358.
96. Lee MS, Wakefield PE, Konzelman JL, Jr., James WD. Oral insertable prosthetic device as an aid in treating oral ulcers. *Arch Dermatol.* 1991;127(4):479-80.
97. Dutra KL, Longo L, Grando LJ, Rivero ERC. Incidence of reactive hyperplastic lesions in the oral cavity: a 10 year retrospective study in Santa Catarina, Brazil. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2019 Jul-Aug;85(4):399-407.
98. Lakkam BD, Astekar M, Alam S, Sapra G, Agarwal A, Agarwal AM. Relative frequency of oral focal reactive overgrowths: An institutional retrospective study. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2020 Jan-Apr;24(1):76-80.
99. Brierley DJ, Crane H, Hunter KD. Lumps and Bumps of the Gingiva: A Pathological Miscellany. *Head Neck Pathol.* 2019;13(1):103-113.
100. Vasanthi V, Divya B, Ramadoss R, Deena P, Annasamy RK, Rajkumar K. Quantification of inflammatory, angiogenic, and fibrous components of reactive oral lesions with an insight into the pathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2022;26(4):600.

# GALVOSURGE® DENTAL IMPLANT CLEANING SYSTEM

Biofilm removal and implant surface decontamination in 2 minutes.

 straumann



## WANT TO KNOW MORE?

Join us for a free lunch webinar March 5, with dr. Urs Brodbeck, co-founder of Galvosurge®.

<https://bit.ly/Galvosurge-webinar-2024>



## **KLINISK RELEVANS**

- En forudsætning for korrekt behandling af mundslimhindesygdomme er, at man når frem til en korrekt diagnose. Denne korte artikels formål er at give klinikerne redskaber til at skelne mellem forskellige mundslimhindelidelser, der klinisk fremtræder ens.

## **FORFATTERE**

Jaana Rautava, associate professor, ph.d., HUS Head and Neck Center, Department of Oral and Maxillofacial Diseases, University Hospital Area, University of Helsinki, Finland

Maria Bankvall, tandlæge, ph.d., Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Stockholm/Masthuggskliniken – Orofacialmedicinskt Centrum i Västra Götaland, Göteborg, Sweden

Cecilie Gudveig Gjerde, førsteamanuensis, ph.d. Avdeling for oral og maxillofacial kirurgi, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen, Norge

Mats Jontell, professor emeritus, odont.dr., Department of Oral Medicine and Pathology, Institute of Odontology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Sweden

Erik Dabelsteen, professor emeritus, dr.odont., Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, Danmark

Palle Holmstrup, professor emeritus, dr.odont., ph.d., Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, Danmark

Tine M. Søland, førsteamanuensis, ph.d., Institutt for oral biologi, Universitetet i Oslo, Norge

Korrespondanceansvarlig sjætteforfatter: Palle Holmstrup, E-mail adresse: pah@sund.ku.dk

Accepteret til publikation den 2. september 2023. Artikkelen er refereevurderet

Rautava J, Bankvall M, Gjerde CG, Jontell M, Dabelsteen E, Holmstrup P, et al. Oversigtsartikel. Differentialdiagnostik af mundslimhindesygdomme. Nor Tannlegeforen Tid. 2024; 134: 138-44.

Emneord: Mouth; oral mucosa; oral medicine; differential diagnostics

## **Oversigtsartikel**

# **Differential-diagnostik af mundslimhinde-sygdomme**

Jaana Rautava, Maria Bankvall, Cecilie Gudveig Gjerde, Mats Jontell, Erik Dabelsteen, Palle Holmstrup og Tine M. Søland

Det er en indlysende forudsætning for håndtering og behandling af mundslimhindesygdomme, at man når frem til en korrekt diagnose. Imidlertid er der ikke så mange tilfælde af mundslimhindelidelser i almen praksis, at det er muligt at opnå tilstrækkelig rutine. Derfor kan det være vanskeligt at diagnosticere disse tilstande, og formålet med denne artikel er i kort form at give klinikerne relevante værktøjer til at skelne mellem forskellige tilstande med lignende kliniske udseende, fx ulcerøse/vesikulære/bulløse læsioner, farveforandringer, herunder hvide, erytematøse og pigmenterede læsioner samt læsioner med tilvækst af væv.

Artiklens omfang tillader ikke en fremstilling af alle mundslimhindelidelser, og vi har derfor begrænset os til nogle af de i den foregående artikel omtalte, som er de mest relevante i daglig praksis.

### **Ulcerøse og vesikulære/bulløse læsioner**

#### *Recidiverende herpes labialis og læbecancer*

Herpes labialis giver sjældent anledning til differentialdiagnostiske problemer, da tilstanden afficerer det samme område og viser sig som initiale vesikler, der brister, flyder sammen og efterlader et sår med skorpe (Fig. 1A). I modsætning til læbecancer (figur 1B) er herpes labialis recidiverende og heller i løbet af 10-14 dage, hvilket er en markant klinisk forskel (1).



Fig. 1. A. Herpes labialis. B. Læbecancer.



Fig. 2. A. Aftøs ulceration. B. Aftøs ulceration med ardannelse.  
C, D. Primær herpetisk gingivostomatitis.

#### Aftøs stomatitis og virusinfektioner

Flere ulcerøse lidelser manifesterer sig i begyndelsen som vesikler, der måske ikke bliver erkendt, fordi de hurtigt brister og efterlader sår, som sædvanligvis er de læsioner, der bliver diagnosticeret. De mest almindelige ulcerøse læsioner i mundslimhinden er recidivrende aftøs stomatitis/aftelignende ulcerationer. Disse tilstande præsenterer sig som solitære eller multiple smertende, fibrindækede, cirkulære ulcerationer af varierende størrelse (diameter fra 1 mm til mere end 10 mm), typisk omgivet af en rød halo (figur 2A). Flere tætsiddende ulcerationer kan flyde sammen til atypiske uregelmæssige læsioner. Aftøse ulcerationer kan afficere alle ikke-keratiniserede områder af mundslimhinden og heller sædvanligvis i løbet af 7–10 dage. Større læsioner, som er dybere og mere smertevoldende kan dog persistere i flere uger og eventuelt hele med ardannelse (2) (figur 2B). De aftøse læsioners recidiverende natur adskiller dem fra andre ulcerøse lidelser.

Ved primær herpetisk gingivostomatitis forårsaget af herpes simplex virus 1 eller 2 ses multiple vesikler i mundslimhinden, og tilstanden er ofte ledsaget af feber, især hvis den debuterer i ung al-

der (figur 2C). Sygdommen viser lokale eller vidt udbredte vesikler, som brister og efterlader cirkulære ulcerationer, der ofte flyder sammen til uregelmæssige fibrindækkede læsioner (figur 2D) (1). I modsætning til aftøs stomatitis kan denne infektion ramme alle dele af mundslimhinden, og den ses ofte på gingiva (2).

Ved recidiverende intraorale herpes-associerede læsioner afficerer de små, bristede blister som regel det samme område af mundslimhinden, hyppigst ganeslimhinden (figur 3A). Læsionerne begynder som grupper af små vesikler, der brister og efterlader små cirkulære ulcerationer, der heller i løbet af 1–2 uger.

Hånd-, fod- og mundsygdom (figur 3B) er en almindeligt forekommende virusinfektion, der skyldes coxsackie virus og som regel har et mildt forløb med let feber og få symptomer. Sygdommen rammer næsten udelukkende mindre børn og kan hos denne gruppe optræde med endemisk spredning, fx i børnehaver. Læsionerne

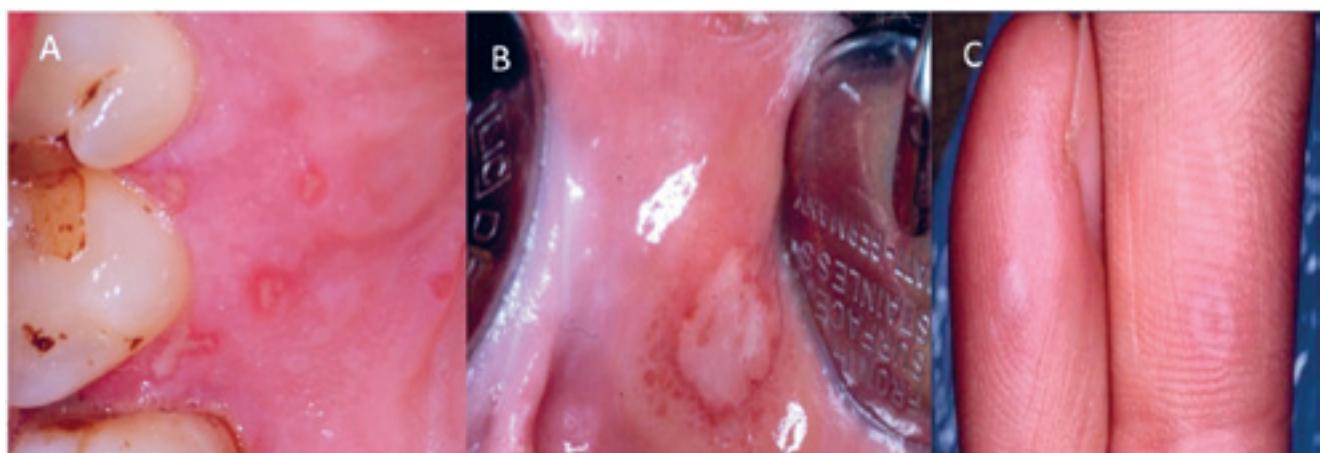


Fig. 3. A. Intraoral recidiverende herpes. B. Orale og C. kutane læsioner ved hånd-, fod- og mundsygdom.



Fig. 4. A. Ulcerationer i ganen på grund af herpangina.  
B. Unilaterale bristende vesikler på grund af herpes zoster.

afficerer typisk mundslimhinde, håndflader og fodsåler (figur 3C) (3). Herpangina, som også skyldes coxsackie virus, er beslægtet med hånd-, fod- og mundsygdom, men forekommer sjældnere og er begrænset til den posteriore del af mundhulen, den bløde gane og tonsillerne, og ulcerationerne er ofte større (figur 4A); dertil kommer, at der ikke er læsioner på ekstremiteterne. Begge tilstande er sædvanligvis selvafgrænsende, og behandlingen er primært symptomlindrende (4). Herpes zoster forekommer derimod unilateralt og er ledsaget af kraftig smerte. Også denne sygdom er karakteriseret ved bristende vesikler (figur 4B) (5).

#### *Ulcerøs oral lichen planus, tandbørsteskader, erythema multiforme og oral cancer*

Uregelmæssige fibrindækkede ulcerationer er almindelige læsioner ved lichen planus (figur 5A). De kan afficer alle dele af mundslimhinden, findes ofte bilateralt og persisterer typisk i månedsvis. Den kliniske diagnose hviler på forekomst af hvide stregtegninger, som er det klassiske træk ved lichenoide læsioner. De hvide stregtegnin-



Fig. 5. A. Oral lichen planus. B. Tandbørstelæsioner på gingiva.

ger kan optræde i forbindelse med ulcerationerne eller andre steder i mundslimhinden (figur 5A) (6).

Tandbørsteskader i mundslimhinden afficerer ofte kun de mest prominente områder af den fastbundne gingiva, men kan også forekomme på den tilstødende mundslimhinde (figur 5B). Læsionerne er typisk horisontalt orienterede, fordi de skyldes voldsom tandbørstning med horizontal teknik (7).

Oral erythema multiforme (OEM) er en sjælden, akut inflammatorisk sygdom, der afficerer mundslimhinden (figur 6A) og ofte recidiverer. OEM er karakteriseret ved spredte, uregelmæssige ulcerationer, som er dækket af et tykt fibrinlag. Hvis læberne afficeres, ses ofte skorpedannelse. OEM anses for at være en hypersensibilitetsreaktion, der udløses af visse lægemidler eller virusinfektioner (8). Planocellulært karcinom er den hyppigst forekommende maligne tilstand i mundhulen, og det er derfor vigtigt at kunne identificere den. Tumoren kan udvise en ulcereret overflade, men dette er ikke altid tilfældet. Uregelmæssige, ofte palpable, eleverede rande og forekomst af røde eller hvide noduli

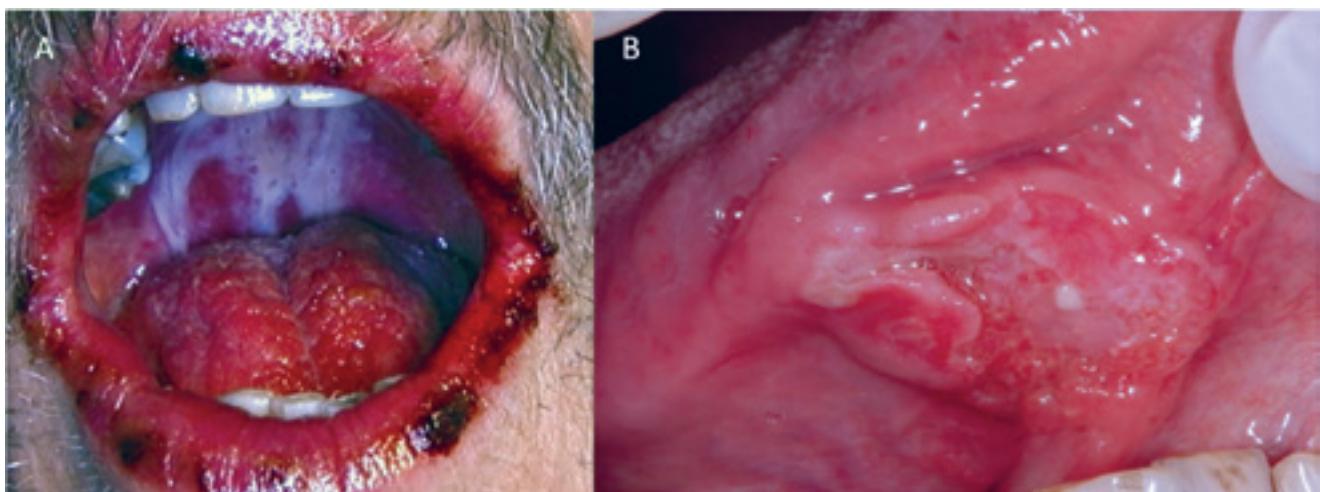


Fig. 6. A. Oral erythema multiforme. B. Oralt planocellulært carcinom.



Fig. 7. A. Oral pemphigus vulgaris. B. Slimhindepemfigoid.

er vigtige synlige tegn (figur 6B). Sent i forløbet ved disse tumorer vil der ofte forekomme smerte (9).

#### *Pemphigus vulgaris og slimhindepemfigoid*

Den primære læsion af pemphigus vulgaris kan fremstå som en erosion med rødme som følge af tabet af de suprabasale epitelcellelag og er ofte omgivet af en mere hvidlig slimhinde (figur 7A). Tilstanden kan ses overalt i mundslimhinden (10). Ved pemphigoid dannes bullae i slimhinden langs basalmembranen, og derfor ses ofte subepitelial blødning i læsionerne, der derved ses som hæmoragiske bullae typisk lokaliseret på gingiva (figur 7B). Blærerne har et tykkere lår, da de i modsætning til pemphigus involverer hele epitilet (11). Hvis blærerne brister, kommer der fibrindækkelte sår af varierende omfang. Pemphigus vulgaris optræder hyppigst i aldersgruppen 30-50 år og involverer typisk både mundslimhinde og hud, mens slimhindepemfigoid som regel debuterer senere i livet og stort set aldrig giver læsioner på huden.

#### **Hvidlige læsioner**

##### *Morsicatio, snuslæsioner, pseudomembranøs candidiasis,*

##### *lichenoide tilstande og leukoplakier*

Hvide forandringer kan ses i form af hvidlige pletter, papler, stregtegninger, noduli og pseudomembraner. Karakteristiske hvide pletter med en flosset og uregelmæssig overflade ses ved morsicatio (12) (figur 8A) og snuslæsioner (13) (figur 8B). Pseudomembraner er afskrabelige hvide papelagtige forandringer, som fx ses ved pseudomembranøs candidiasis (14) (figur 8C). Netværk af retikulære stregtegninger kan indgå i lichenoide kontaktlæsioner i forbindelse med amalgamfyldninger (15) (Fig. 9A). Papler og stregtegninger er karakteristiske træk ved papulø og retikulær oral lichen planus (figur 9B) og optræder ofte samtidigt (6). Læsioner med hvidlige pletter uden noduli er klassiske træk ved homogene leukoplakier (figur 9C), mens ikke-homogene leukoplakier både har hvidlige og røde områder med eller uden noduli (figur 9D) (16).

Almindeligvis giver hvide læsioner ikke anledning til symptomer som smerte og ubehag, og i mange tilfælde bliver patienten



Fig. 8. A. Morsicatio i kindslimhinden. B. Snuslæsion i øvre omslagsfold. C. Pseudomembranøs candidiasis.

først gjort opmærksom på læsionernes eksistens ved rutineundersøgelse hos tandlægen. Det bør understreges, at den endelige diagnose ofte først kan stilles efter biopsi, og dette gælder især for orale leukoplakier.

#### **Erytematøse læsioner**

*Lingua geographica, hæmangiomer, erytematos candidiasis, erytematos lichen planus, discoid lupus erythematosus og erytroplaki*

Lingua geographica er ofte omgivet af en gullig rand, og læsionerne ændrer konstant størrelse og udstrækning, for i perioder helt at forsvinde (17) (figur 10A). Rødme af slimhinden skyldes ofte atrofi af



Fig. 9. A. Lichenoide kontaktlæsioner B. Oral lichen planus. C. Homogen leukoplakie D. Ikke-homogen leukoplakie.



Fig. 10. A. Lingua geographica. B. Hæmangiom på kindslimhinden.

epiteldækket og inflammation, men kan også forekomme som følge af proliferation af kar, som det ses ved vaskulære tilstande som »hæmangiomer«, en samlebetegnelse for almindelige venøse malformationer og medfødte hæmangiomer (18). Det er karakteristisk for sådanne forandringer, at de mister farve, hvis man trykker på overfladen (figur 10B). Hvor hæmangiomer som regel er symptomløse, vil de øvrige omtalte røde læsioner ofte medføre smerte eller ubehag, som regel på grund af det atrofiske epiteldække.

Diffuse røde områder ses ved erytematøse Candida-infektioner (14) (figur 11A). Røde forandringer er også det vigtigste træk ved erytroplaki, hvor det afficerede område ofte ligger en smule lavere end den omgivende slimhinde, som den som regel er skarpt afgrænset fra (19) (figur 11B). Læsionerne kan give anledning til ubehag eller decideret smerte, især i forbindelse med spisning. Den skarpe afgrænsning er i modsætning til situationen ved atrofiske lichenoide læsioner, hvor afgrænsningerne er diffuse og ofte ledsaget af hvide stregtegninger i grænseområderne og andre steder i mundslimhindens. Sommetider kan atrofiske læsioner også afficere gingiva, hvor de, i modsætning til almindelig gingivitis, ofte efterlader bleg margo gingivae uden rødmellem (figur 11C). Ved discoid lupus erythematosus er det klassiske træk en rød læsion med irradierende fine stregtegninger og små papler (20) (figur 11D).

#### Pigmenterede læsioner

*Amalgamatovering, melanotisk macula, melanocytisk naevus, lægemiddel-induceret pigmentering, postinflammatorisk pigmentering, rygermelanose, Mb. Addison, Peutz–Jeghers syndrom og malignt melanom*

En almindelig årsag til slimhindepigmentering er amalgamatovering (figur 12A), hvor små eller større amalgampartikler aflejres i slimhinden efter iatrogen beskadigelse af epitelen. Derfor fremtræder tilstanden typisk med en blålig eller grålig farve og ofte med et ar centralt i læsionen (21).

Den orale melanotiske macula er en lille brun/sort pigmentering, der oftest ses på læberne (Fig. 12) og gingiva. Melanocytisk



Fig. 11. Erytematøs candidiasis. B. Erytroplaki. C. Atrofiske lichenoide læsioner på gingiva. D. Discoid lupus erythematosus.

naevus, der sjældent forekommer i mundslimhindens, svarer til mordermærker på huden og er små let eleverede blå/brune områder, der typisk ses i ganeslimhindens (21, 22). Blåt naevus klassificeres som en form for melanocytisk naevus (figur 12C).

Lægemiddel-induceret pigmentering kan fremkaldes af lægemidler som antimarialamedicin, antibiotika og kemoterapeutika. Imatinib er et relativt nyt målrettet middel mod cancer og kan forårsage pigmentering i ganen (figur 13A). Postinflammatorisk pigmentering ses hyppigst hos patienter med mørk hudfarve. I figur 13B ses en patient med retikulær oral lichen planus, som har udviklet et pigmenteret retikulært netværk. Storrygere har risiko for rygermelanose, der ofte optræder som en generaliseret pigmentering af de gingivale væv (figur 13C). Patienter med mørk hudfarve kan vise lignende pigmentering. Fysiologisk pigmentering i mund-



Fig. 12. A. Amalgamatovering. B. Oral melanotisk macula. C. Blåt nævus.

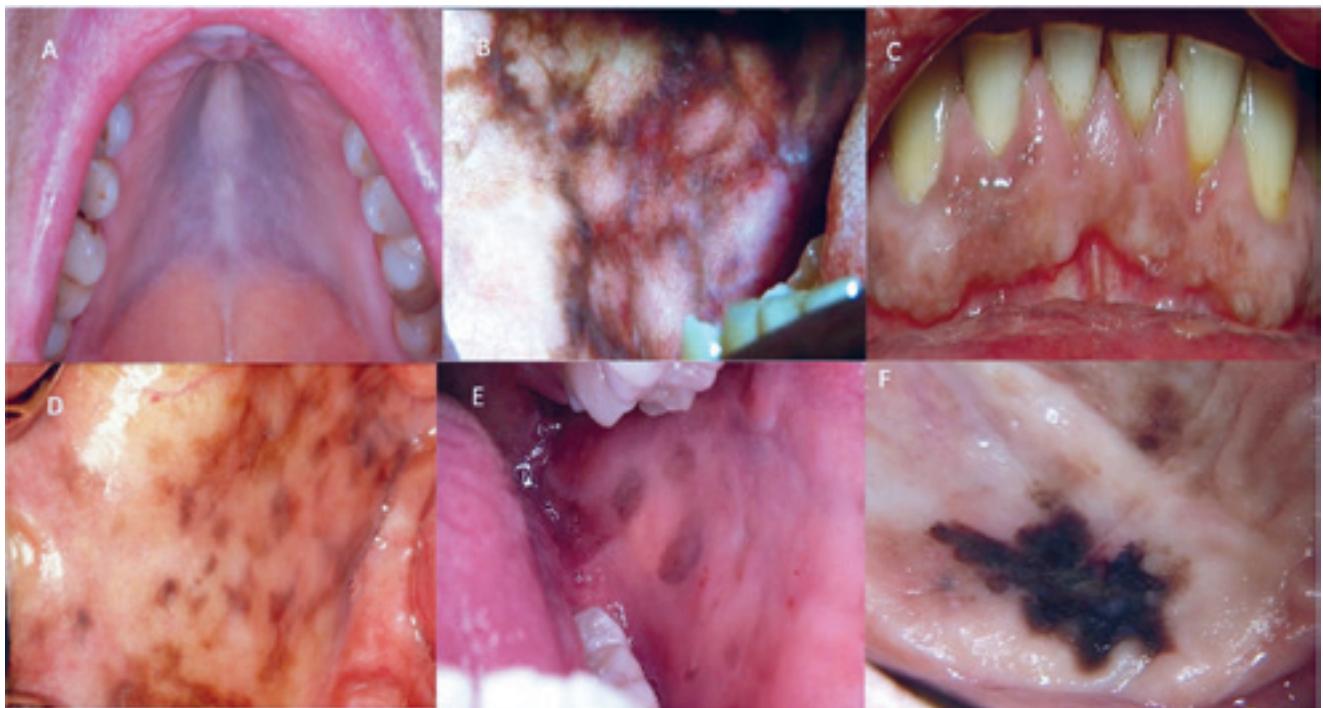


Fig. 13. A. Lægemiddel-induceret pigmentering. B. Pigmenteret retikulær oral lichen planus. C. Rygermelanose. D. Pigmentering ved Morbus Addison. E. Pigmentering ved Peutz-Jeghers syndrom. F. Oralt malignt melanom.

slimhinden er almindeligt forekommende, men diffuse pigmenterede områder kan skyldes sygdomme som Mb. Addison (figur 13D) og Peutz-Jeghers syndrom (figur 13E). Disse sygdomme er sjeldne og viser også hyperpigmentering af huden (22).

Oralt malignt melanom (OMM) (figur 13F) er en alvorlig, men yderst sjælden mundslimhindersygdom, der fremstår som en sort-brun plet med intern farvevariation. OMM forekommer hyppigst i ganeslimhinden og er hurtigt progredierende. Tidlig diagnostik er vigtig, da OMM har dårlig prognose – dårligere end tilsvarende læsioner på huden.

#### Læsioner med vævstilvækst

##### *Fibroepitelial hyperplasi, pyogent granulom, carcinom og lymfom*

Fibroepitelial hyperplasi afficerer ofte gingiva, men kan forekomme andre steder i mundslimhinden. Tilstanden er karakteriseret ved en glat, bleg eller let erytematos overflade (figur 14A). Pyogene granulomer rammer også hyppigt gingiva, men har en tydeligt rød overflade på grund af rig vaskularisering. Der forekommer ofte ulcererede fibrindækkede områder (figur 14B). Spytkirtelkancerom og lymfomer ligger derimod ofte dybt i vævet, og slimhindedækket er intakt (23, 24).

Planocellulært karcinom kan fremtræde som en hævelse af regelmæssig eller oftest uregelmæssig form med eller uden ulcerati-

on (figur 14C). Tumoren kan give anledning til smerte og, hvis processus alveolaris er involveret, desuden displacering af tænder. Det er vigtigt at påpege, at tumorer i ganen meget ofte er maligne spytkirteltumorer eller lymfomer (figur 14D), hvilket man skal have i mente ved udredning og behandling (25).



Fig. 14. A. Fibroepitelial hyperplasi. B. Pyogent granulom. C. Planocellulært karcinom. D. Slimhindehævelse ved lymfom.

## LITTERATUR

1. Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infection: review of its management. *Oral Dis.* 2006;12:254-70.
2. Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46:198-206.
3. Leung AKC, Lam JM, Barankin B et al. Hand, foot, and mouth disease: a narrative review. *Recent Adv Inflamm Allergy Drug Discov.* 2022;16:77-95.
4. Légeret C, Furlano R. Oral ulcers in children - a clinical narrative overview.  *Ital J Pediatr.* 2021;47:144.
5. Mohan RP, Verma S, Singh U et al. Herpes zoster. *BMJ Case Rep.* 2013;2013: bcr2013010246.
6. Thorn JJ, Holmstrup P, Rindum J et al. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. *J Oral Pathol.* 1988;17:213-8.
7. Ranzan N, Muniz FWMG, Rosing CK. Are bristle stiffness and bristle end-shape related to adverse effects on soft tissues during toothbrushing? A systematic review. *Int Dent J.* 2019;69:171-82.
8. Samim F, Auluck A, Zed C et al. Erythema multiforme: a review of epidemiology, pathogenesis, clinical features, and treatment. *Dent Clin North Am.* 2013;57:583-96.
9. Montero PH, Patel SG. Cancer of the oral cavity. *Surg Oncol Clin N Am.* 2015;24:491-508.
10. Scully C, Challacombe SJ. *Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations, and management.* *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13:397-408.
11. Petrucci M. *Mucous membrane pemphigoid affecting the oral cavity: short review on etiopathogenesis, diagnosis and treatment.* *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2012;34:363-7.
12. Sewerin I. A clinical and epidemiologic study morsicatio buccarum-labiorum. *Scand J Dent Res.* 1971;79:73-80.
13. Andersson G, Axell T. Clinical appearance of lesions associated with the use of loose and portion-bag packed Swedish moist snuff: a comparative study. *J Oral Pathol Med.* 1989;18:2-7.
14. Holmstrup P, Axell T. Classification and clinical manifestations of oral yeast infections. *Acta Odontol Scand* 1990;48:57-9.
15. Bolewski J, Hansen HJ, Holmstrup P et al. Oral mucosal lesions related to silver amalgam restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;70:55-8.
16. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J et al. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncol* 2006;42:461-74.
17. Dafar A, Cevik-Aras H, Robledo-Sierra J et al. Factors associated with geographic tongue and fissured tongue. *Acta Odontol Scand.* 2016;74:210-6.
18. Bonet-Coloma C, Minguez-Martinez I, Palma-Carrio C et al. Clinical characteristics, treatment and outcome of 28 oral haemangiomas in pediatric patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:e19-22.
19. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol.* 2018;89 (Supp 1):S28-45.
20. Schiødt M. Oral manifestations of lupus erythematosus. *Int J Oral Surg.* 1984;13:101-47.
21. Rosebush MS, Brody AN, Cordell KG. Black and brown: Non-neoplastic pigmentation of the oral mucosa. *Head Neck Pathol.* 2019;13:47-55.
22. Gondak RO, da Silva-Jorge R, Jorge J et al. Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17:e919-24.
23. Brierley DJ, Crane H, Hunter KD. Lumps and bumps of the gingiva: A pathological miscellany. *Head Neck Pathol.* 2019;13:103-13.
24. Vasantha V, Divya B, Ramadoss R et al. Quantification of inflammatory, angiogenic, and fibrous components of reactive oral lesions with an insight into the pathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2022;26:600.
25. Holmstrup P, Jontell M. Non-plaque-induced gingival diseases. In: Berglundh T, Giannobile WV, Lang NP et al, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 1. Seventh ed. Oxford, UK: John Wiley & Sons, Ltd., 2022;331-67.

## ENGLISH SUMMARY

Rautava J, Bankvall M, Gjerde CG, Jontell M, Dabelsteen E, Holmstrup P, et al.

### Differential diagnosis of oral mucosal diseases

Nor Tannlegeforen Tid. 2024; 134: 138-44.

It is evident that a prerequisite for the management and treatment of oral mucosal diseases is reaching a correct diagnosis. However, in general dental practice, oral mucosal diseases are not sufficiently common to establish a routine. This is why such diseases may be difficult to diagnose, and the purpose of the present article is to briefly present clinical tools for clinicians to discriminate between

various lesions with similar clinical features, i.e., ulcerative/vesicular/bullous lesions, changes in colour, including white, erythematous, and pigmented lesions, and lesions with tissue overgrowth.

The frame of this article does not allow a presentation of all oral mucosal diseases and therefore is limited to some of those presented in the previous article, which are of most relevance in daily practice.



# NYHET: Bestill en raffineringspakke på [www.tanngull.no](http://www.tanngull.no)

Gå inn på [www.tanngull.no](http://www.tanngull.no) og bestill en raffineringspakke med salgsavtale og transportpose!  
Her kan du også bestille en NOOR smykkekatalog eller gi oss annen info.

## Har du **penger**liggende i skuffen din?

### Dra fordel av **fortsatt høye edelmetallpriser!**

Hos oss får du mest igjen for ditt dental- / gullskrap.

Det er en årsak til at dine kollegaer kommer til OSS, år etter år.

- Oversiktlig og detaljert raffineringsresultat ved oppgjør.
- Betaling for faktisk resultat ( ikke selv på døren ).
- Alle typer skrap/skroder med edelmetallinnhold ( Au, Ag, Pt, Pd, mm. )

Vi kjøper også ditt private skrapgull ( gamle smykker, barrer, gullmynter, m.m.)

**Viktig** hvis du ønsker å sende direkte uten å bestille raffineringspakke:

Kontakt oss for å få tilgang til en salgsavtale du kan fylle i med din info.

Ta et bilde av ditt edelmetallskrap og send med sporbar postpakke.

Pakken er da forsikret gjennom vår forsikringsavtale.

Velg oppgjørsmåte: Utbetalt til konto eller kombiner med bytte til  
NOOR gullsmykker eller gullkjeder [www.noorsmykker.no](http://www.noorsmykker.no)  
Merk: Som raffineringskunde får du rabatt på veiledede priser.  
Bestill katalog i dag !



Bilder på raffinering for en gullsmed.

I over 34 år har norske gullsmeder, tannleger og tanntekniker kjøpt av oss:  
Diamanter • Gullsmykker • Halvfabrikata • Dentalgull • Raffineringstjenester.  
Vi kjøper alle typer edelmetaller: Dentalskrap, filing, smykker, verkstedskrap, m.m.



**NOOR EDELMETALL AS**

E-post: [info@norskedometall.no](mailto:info@norskedometall.no) • Boks 300, 1401 SKI

64 91 44 00

# Smartere drift av tannklinikken

## Bemanningsoversikt

Oversikt over arbeidstid, egenmelding og sykmelding, ferie og avspasering.  
Automatisk fraværsstatistikk.



## Stoffkartotek

Gjør alle sikkerhetsdatablader tilgjengelige for alle med et klikk. Automatiske forslag til risikovurderinger.



## Kontroll på utstyr

Utstyrssregister som dekker alle lovkrav og sikrer deg ved eltilsyn. Rutiner for kontroll og vedlikehold. Dokumentasjon av utførte oppgaver.



Datasikkerhet



Avvik



Risiko



Avtaler



Ansvar



Oppgaver



Felles plan

Når du sjonglerer rollene som bedriftsleder, arbeidsgiver og helsearbeider, er det godt å ha smarte verktøy. TrinnVis hjelper deg å holde orden og oversikt, bruke arbeidskraften effektivt og ivareta et godt arbeidsmiljø. TrinnVis er et felles system for alle på tannklinikken, og gjør det enkelt å dokumentere og kommunisere ansvar, rutiner, oppgaver og planer.



BIVIRKNINGSSKJEMA

RAPPORTERING AV VØNSKEDE REAKSJONER/BIVIRKNINGER HOS PASIENTER | FORBINDE

## Bivirkningsgruppen for odontologiske biomaterialer

for odontologiske biomaterialer

<b>Symptomer og</b>			
<b>Pasientdata</b>			
Kjønn: <input type="checkbox"/> Kvinne <input type="checkbox"/> Mann Alder: <input type="checkbox"/> år			
Generelle sykdommer/diagnosører:			
Medikament bruk:			
Kjent overømflintighet/allergi:			
Postnr.: Poststed: Tlf.: E-post: Ufyllingsdato:			
Rapportørens navn og adresse:			
<b>NBI Bivirkningsskjemaet alene gjelder ikke som en henvisning.</b>			
Rapportørens navn ogadresse:			
Påvirkningsskjemaet skal fylles ut av tannlege, tannpleier eller lege. Skjemaet dekker sprekteret fra konkrete reaksjoner til uspesifikke, subjektive reaksjoner som blir sett i forbindelse med tannmaterialer. Selv om det er vilt om graden og arten av reaksjoner, er det likevel betydningfullt at skjemaet blir fylt ut og returnert. Det skal fylles ut ett skjema per pasient som har reaksjon(er). Data (inkludert rapportørens navn) blir lagret i en database ved Bivirkningsgruppen for odontologiske biomaterialer/NORCE for statistiske analyser. Vi ønsker også å få rapport om evt. reaksjoner på materialer som tannheisepersonell er utsatt for i ykkessammenheng (se yrkesreaksjoner neste side).			
<b>Pasienters symptomer</b>			
<input type="checkbox"/> Ingen			
Intraoralt:			
<input type="checkbox"/> Svælbrennende følelse <input type="checkbox"/> Smerte/omhet <input type="checkbox"/> Smasforstyrreiser <input type="checkbox"/> Stiv/hummen <input type="checkbox"/> Tørhet <input type="checkbox"/> Øket spyttslammende			
Lepper/ansikt/kjever:			
<input type="checkbox"/> Svælbrennende følelse <input type="checkbox"/> Smerte/omhet <input type="checkbox"/> Stiv/hummen <input type="checkbox"/> Hudreaksjoner <input type="checkbox"/> Kjeverledsproblemer			
Generelle reaksjoner knyttet til:			
<input type="checkbox"/> Muskel/ledd <input type="checkbox"/> Mage/tarm <input type="checkbox"/> Hjerter/sirkulasjon <input type="checkbox"/> Hud <input type="checkbox"/> Øyne/syn <input type="checkbox"/> Ørehørsel, nese, hals			
Øvrige symptomer:			
<input type="checkbox"/> Trettet <input type="checkbox"/> Svimmelhet <input type="checkbox"/> Hodpine <input type="checkbox"/> Hukommelsesforstyrrelser <input type="checkbox"/> Koncentrationsforstyrrelser <input type="checkbox"/> Angst <input type="checkbox"/> Uro <input type="checkbox"/> Depresjon			
Vår det pasienten som gjorde deg oppmerksom på reaksjonen(e)?			
<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nei			
Reaksjonen opptrådte for første gang i hvilket år:			
Hvor lang tid etter behandlingen opptrådte reaksjonen(e)?			
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Umiddelbart Innen 24 timer Innen 1 uke 1 måned Innen måneder Til år			
Klinikktype:			
<input type="checkbox"/> Tannlege, offentlig <input type="checkbox"/> Tannpleier, offentlig <input type="checkbox"/> Legesykehus Spesialist i:			
<input type="checkbox"/> Tannlege, privat <input type="checkbox"/> Leges primær/privat			
Annet:			

**I forbindelse med hvilken type behandling opptrådte reaksjonen(e)?**

- Fyllinger (direkte teknikk)
- Innlegg, fasader
- Faste proteiske erstatninger
- Avtagbare proteiske erstatninger
- Bittfysiologisk behandling
- Milderidig behandling
- Røtbehandling (rotfylling)
- Tannkjøttbehandling
- Oral kirurgi
- Tannregulering
- Forebyggende behandling

Annet:

**Hvilke materialer mistennes å være årsak til reaksjonen(e)?**

- Amalgam
- Komposit
- Kromomer
- Glassionomer
- Keramisk
- Lyshendrende
- Bindingsmaterialer ("primer/bonding")
- Isolerings-/forningsmaterialer
- Fissurforseglingsmaterialer
- Beskyttende film (tks. varnish, femiss, fluorlakk)
- Pulpaoverkappingsmaterialer
- Endodontiske materialer
- Sementeringsmaterialer
- Vannbasert
- plastbasert
- Metal-keram (MK, PG)
- metalllegering
- keram
- Materialer for kroner/borer/innlegg
- metalllegering
- plastbasert
- keramisk
- Materialer for avtakbare proteser
- metalllegering
- plastbasert
- Materialer for intraoral tannlektopedisk apparatur
- metalllegering
- plastbasert
- Materialer for ekstrorall kjevelektopedisk apparatur
- metalllegering
- plastbasert
- Materialer for blittfysiologisk apparatur
- Materialer for implantater
- Avsynksmaterialer
- hydrokolloid
- elastomer
- Mildertidige materialer – faste proteser
- Mildertidige materialer – avtakbare proteser
- Andre mildertidige materialer
- Forbruksmaterialer (f.eks. hanster, kofferdam)
- Andre materialer

**Produktnavn og produsent**  
av aktuelle materialer som mistennes å være årsak til reaksjonen(e):  
Legg gjerne ved HMs-datablad.

Bivirkningsregisterets notater

Mottatt: \_\_\_\_\_

Besvart: \_\_\_\_\_

Registrert: \_\_\_\_\_

Klassifisert: \_\_\_\_\_

Sign: \_\_\_\_\_

Ytterreaksjoner

Reaksjon(er) gjelder tannhelsepersonell i yrkesammenheng (dette er et forhold som foreligger under Arbeidstilsynet, men vi ønsker denne tilbakemeldingen fordi det kan ha relevans også for reaksjoner hos pasienter).

Ønsker flere skjema tilsendt

Antall:

Ansvarlig: Bivirkningsgruppen  
Årstadeien 19  
5009 Bergen

Teléfono: 56 10 73 10

E-post: [Bivirkningsgruppen@norceresearch.no](mailto:Bivirkningsgruppen@norceresearch.no)  
web: [www.bivirkningsgruppen.no](http://www.bivirkningsgruppen.no)

Takk for rapporten. Vi mottar gjerne kommentarer.  
 Ja til  
 Bivirkningsgruppen  
 tannlege  
 sikkerhetsrelasjon  
 mulig relasjon  
 sikkerhellingens oppfatning

Nei  
 alternativ terapeut  
 Annet



NORCE Norwegian Research Centre AS  
[www.norceresearch.no](http://www.norceresearch.no)



WATCH THE VIDEO  
"FLYING THROUGH THE DOLOMITES"



## ZIRCONIA FROM THE DOLOMITES

PRETTAU® – THE MOST EXPENSIVE. FOR THE PATIENTS YOU VALUE.

### VI SKAL VÆRE HVERANDRES KILDE TIL FORANDRING!

Et årsskifte har aldri samme betydning for alle. For et barn er det en ny oppdagelse, for en tenåring et nytt eventyr, for en voksen er det en lengsel og for en eldre person nostalgi. Men for alle har året som har gått en historie å fortelle, og med sine mange minner tar det oss med til det spesielle stedet dypt inne i oss der vi puster inn forventningens friske luft. Forventningen til det nye året som kommer, som vil bringe med seg nye møter, nye ideer, nye mål og utålmodigheten etter å realisere disse planene. Men det som virkelig betyr mest, er at vi blir nye mennesker: Vi vil merke det på de uvanlige tankene som strømmer inn i hodet vårt, valgene vi tar og ordene vi bruker. Vi forandrer oss aldri av oss selv: Det er alltid noen, eller noe, som gir oss den dytten vi trenger for å vokse og forandre oss. Når jeg ser frem til dette året, vil jeg gjerne takke alle dere som har valgt å være en del av Zirkonzahn-familien: Den konstante utvekslingen vår har alltid fått meg til å søke nye mål og ny kunnskap, helt til jeg har formet den personen jeg er nå. Respekter alltid fortiden din, med dens feil og dyder, for den har formet den personen du er i dag, og bruk fremtiden til å oppdra den personen du ønsker å bli. Også i dette nye året vil vi i Zirkonzahn alltid være ved din side for å vandre sammen langs en viktig vei i vårt daglige liv, nemlig arbeidsveien. Med tillit og gjensidig støtte vil vi være hverandres kilde til forandring!



Enrico og Julian Steger, begge MDT  
og administrerende direktør i Zirkonzahn

Enrico Steger Julian Steger

Sykepleierstudent søkte seg til praksis på tannklinikks:

# Et viktig tema vi ikke lærer så mye om

Sykepleierstudent Johanne Marie Møksvold synes de bør lære mer om oral helse på sykepleierutdanningen.

THEA EIDE, FOR SYKEPLEIEN

— Dette er en litt annerledes sykehusraksis enn det de fleste sykepleierstudenter har, sier Johanne Maria Møksvold (28).

Hun er andreårsstudent på sykepleierutdanningen ved Lovisenberg diakonale høyskole.

Da det var tid for å søke kirurgisk praksis, valgte hun å søke seg til Det odontologiske fakultet ved Universitetet i Oslo.

## Behagelig arbeidstid

— Hvorfor søker du deg hit?

— Jeg er vokst opp i en tannlegefamilie og på tannlegekontoret til faren min, så for meg var det nærliggende å søke meg til odontologi, sier Møksvold.

I tillegg til at tannhelse er en særskilt interesse hos henne, så hun også en annen fordel ved å ha praksis på tannklinikken.

— Jeg skal ikke lyve. Det er veldig behagelige arbeidstider her. Vi jobber åtte til fire, i motsetning til skiftarbeid, som de fleste sykepleiere har, sier hun.

Møksvold er veldig fornøyd med valget sitt og oppfølgingen hun har fått.

— Det har vært gøy. I dag fikk jeg for eksempel lov til å intubere.

## Får hele pasientforløpet

Møksvold er glad for å fått mer kunnskap om munnhulen og tannhelse.

— Det er et viktig tema man ikke lærer så mye om på studiet, sier hun.

— Vi sykepleierstudenter snakker aldri om munnhelse. Det er overraskende mange som ikke vet hva odontologi betyr. Det er lite bevissthet rundt det.

— Føler du at du får en bred nok erfaring gjennom denne praksisen?

— Selv om vi møter pasientene i et ganske kort tidsrom, så får vi hele pasientforløpet. Både før, under og etter operasjon. Vi har mye kommunikasjon med pasienter og pårørende.

Hun trekker frem at andre avdelinger der studenter har praksis, også til en viss grad vil være spesialiserte.



Johanne Maria Møksvold (t.v.) er en av to sykepleierstudenter som har hatt kirurgisk praksis ved Det odontologiske fakultet høsten 2023. Her står hun med sykepleier og veileder Marita Evensen. Foto: Thea Eide

– Det vil alltid være noen prosedyrer vi får øvd mye på og andre vi får øvd mindre på, sier Møksvold.

#### Pasienter i alle aldre

Marita Evensen er spesialsykepleier med videreutdanning i pedagogikk. Hun er ansatt ved Det odontologiske fakultet, og veileder sykepleierstudentene i praksis.

Evensen mener sykepleierstudentene som er i praksis ved Det odontologiske fakultet (OD) får mye erfaring med kommunikasjon. Pasientene er i alle aldre og kommer fra mange ulike kulturer.

– Vi har pasienter fra krigsherjede land. Vi har barn og foreldre som er engstelige. Vi følger opp barn som har hatt narkose, sier Evensen.

– Får sykepleierstudentene en bred nok erfaring i kirurgisk praksis her?

– Man får jo ikke de store hofteoperasjonene hvor en skal ta vare på pasienten over flere dager, før de sendes hjem. Her får vi pasienten tilbake en uke etter operasjon. Da ser vi inn i munnhulen og ser om det ser greit ut – og fjerner stingene.



Sykepleiere burde lære mer om tann- og munnhelse, mener sykepleierstudent Johanne Marie Møksvold.

### Varierte oppgaver

Marita Evensen mener sykepleierstudentene får dekket læringsmålene for kirurgisk praksis ved OD, selv om læringsmålene må vinkles litt inn mot det som skjer på klinikken.

— Det blir som en dagenhet, med bare dagvakter, sier hun.

Hun ramser opp noe av det studentene gjør i praksis ved OD:

- følge opp barn som har hatt narkose og sørge for at pårørende får god informasjon.
- følge opp med pasientreiser og med hjemmesykepleien for de som er blitt henvist fra sykehjem.
- passe på tannlegestudentene som er i praksis, sørge for at de klarer å ivareta smittevern, og for at de unngår å bli dårlige eller besvime.
- assistere på operasjonsstua, passe på at pasientene har det bra og hente utstyr til kirurgene.
- dekke opp til operasjoner.
- administrere medisiner.
- ta blodprøver og vaksiner.
- gå med akutt telefon for å bistå akutte hendelser ved fakultetet.
- hjelpe tannlegestudenter og videreutdanningskandidater i oral kirurgi og oral medisin med journalopptak og behandlingsplan for nye pasienter.



Sykepleier Marita Evensen viser frem det ene kirurgirommet. Tannklinikken ved Det odontologiske fakultet er en spesialklinik med pasienter som er blitt henvist fra hele Norge.

### FAKTABOKS

Avdeling for oral kirurgi og oral medisin, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo,

- UiO tilbyr bachelor i tannpleie og master i odontologi, i tillegg til forskerlinje og spesialistutdanning for odontologer
- Eksempler på oralkirurgisk behandling: operasjon av visdomstennere, cystectomier, benoppbygginger, biopsier og implantater.
- Eksempler på oralmedisinske tilstander i munnhule og kjeve/ansiktsregion: ulike slimhinneplager, smerte-tilstander og kjeveleddsproblemer.

Kilde: Avdeling for oral kirurgi og oral medisin

### Vil ha mer kunnskap om oral helse i sykepleierutdanningen

Pål Barkvoll er professor i oral kirurgi og oral medisin ved Det odontologiske fakultet og tidligere dekan.

Han er opptatt av at sykepleiere bør være en del av den arbeidsstyrken som har ansvar for å ta vare på den orale helsen i fremtiden.

Derfor mener han at kunnskap om oral helse bør være en større del av sykepleierutdanningen.

— Behovet for interprofesjonell læring både er og vil være stort i fremtiden. Jeg mener at man må inkludere oral helse som en del av å se det totale helsebildet, sier Barkvoll.

Han trekker også frem at dette er et viktig moment i WHOs aksjonsplan for global oral helse, som ble vedtatt i 2023. Det er en plan for tiden frem til 2030.

Barkvoll mener helsevesenet er uhensiktmessig oppdelt når det kommer til tannhelse.

Slik det er nå, ligger primærhelsetjenesten på kommunalt nivå, spesialisthelsetjenesten på nasjonalt nivå og tannhelsetjenesten på fylkesnivå.

— Det gjør at tannhelsetjenesten blir liggende som en silo på siden av helsevesenet, sier Barkvoll.

Det odontologiske fakultet har hatt sykepleierstudenter i praksis siden 2013. Først hadde de en avtale med sykepleierutdanningen ved OsloMet frem til 2020. Deretter inngikk de en intensjonsavtale med Lovisenberg diakonale høyskole.

Artikkelen er først publisert i Sykepleien, 18.01.24



I 2024 skal vi arrangere  
50 kurs. Noe for deg?

Ta en titt i vår  
kurskatalog



Skann QR-koden  
eller gå inn på  
[oris-academy.com/kurs](http://oris-academy.com/kurs)

## Kommende kurs

Estetisk tannbehandling anteriort	5/3-24	Madla
Digital Smile Design	7/3-24	Trondheim
Veien fra riktig diagnose til god prognose	14/3-24	Søgne
Profylaksebehandling med ultralydscaler	16/4-24	Oslo
Kirurgiske ekstraksjoner	4/5-24	Oslo



# Kartlegging av unge eldre

Ettersom andelen eldre i befolkningen fortsetter å vokse, vil behovet for ulike medisinske behandlinger kunne øke. Dette gjelder også behovet for tannhelsetjenester. Men hva slags tannbehandling vil den eldre befolkningen trenge i fremtiden?

 ASTRID SKIFTEVIK BJØRKENG, OD/UIO  
 MARIE LINDEMAN JOHANSEN, OD/UIO

– For å kunne si noe om fremtiden, må vi vite noe om nåtiden, sier My Tien Diep. Hun har tatt en doktorgrad ved Det odontologiske fakultet hvor hun har vært med i et forskningsprosjekt som har handlet om å kartlegge den orale helsen til 65-åringer.

Prosjektet gikk under navnet «OsloMunn65» hvor hovedformålet var å kartlegge hvordan det står til med munnhelsen blant de yngste eldrene bosatt i hovedstaden. Prosjektet ble gjennomført i 2019 og omfattende kliniske og røntgenologiske undersøkelser, samt innhenting av spørreskjemadata, ble utført på et tilfeldig utvalg av 65-åringer bosatt i Oslo.

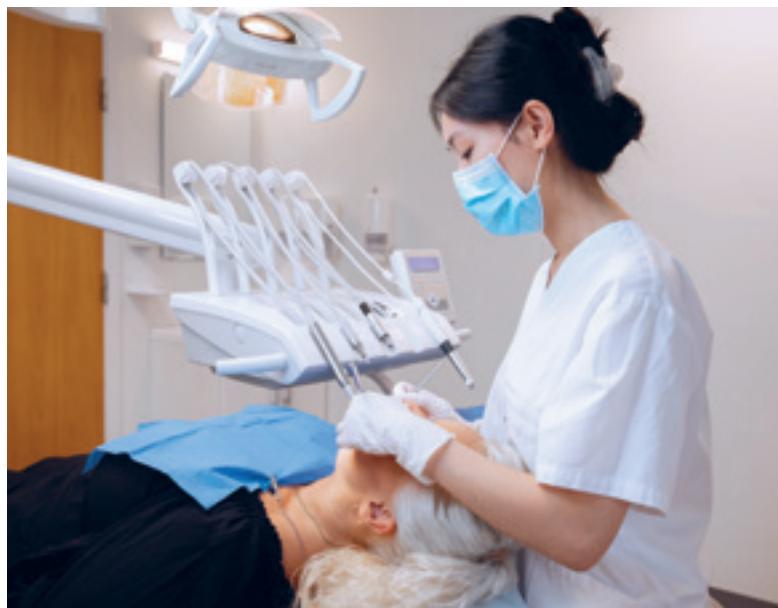
– Det er mange ulike faktorer som påvirker den orale helsen, forklarer Diep. Naturlige aldringsprosesser, medikamentbruk og sykdommer kan påvirke den orale helsen hos den enkelte. Men før prosjektet startet, visste vi lite om hvordan den orale helsen blant de yngste eldrene faktisk var. Det er nettopp derfor det er så viktig å kartlegge den.

I forskningsprosjektet som Diep var en del av, så forskerne på mange ulike tilstander og sykdommer i munnhulen. Diesps avhandling omhandlet tre ulike områder av den orale helsen: forekomst av karies, rotspissbetennelse og munntørrhet.

#### Mange egne tenner, mye behandlingserfaring

– Når det gjaldt tannstatus, hadde de fleste vi undersøkte nesten fullt tannsett, sier Diep. Ett viktig funn var at de hadde hatt mye ”hull i tennene”, eller karies på fagspråket, og disse er blitt reparert med fyllinger.

– De tilhører en generasjon som vi ofte omtaler som «fyllingsgenerasjonen», forklarer Diep. En av grunnene til at denne generasjonen har mange hull og fyllinger kan være at de fikk sine permanente tenner i en tid hvor fluortannkrem ikke var tilgjengelig. Fluortannkrem kom imidlertid



My Tien Diep undersøker en av de yngre eldrene pasientene.

på markedet da denne generasjonen var unge voksne, og bruken har trolig bidratt til at generasjonen vi undersøkte har beholdt mange av sine egne tenner, i motsetning til tidligere generasjoner. Det er også en gruppe med mye behandlingserfaring, sier Diep.

Forskerne fant også ut at det var mange som hadde apikal periodontitt, også rotspissbetennelse. En betennelse rundt rotspissen forårsakes som oftest av et dypt kariesangrep, hvor bakterier er kommet inn i nerven til tannen. Denne infeksjonen kan spre seg videre nedover i rotkanalen og føre til en betennelse rundt rotspissen.

– Vi så at en del av deltakerne ikke hadde fått behandling for dette, sier Diep. Dette kan for eksempel skyldes at de ikke var klar over at de hadde en rotspissbetennelse, fordi de ikke hadde hatt noen symptomer og ikke hadde



TANNLEGENES  
GJENSIDIGE  
SYKEAVBRUDDSKASSE

[www.sykeavbruddskassen.no](http://www.sykeavbruddskassen.no)

TGS – forsikringsselskap for medlemmer av Den Norske Tannlegeforening



vært hos tannlegen på lenge. Det kan også skyldes at de hadde valgt å utsette behandling av ulike årsaker, som for eksempel begrenset økonomi.

Forskerne fant også at ubehandlet karies var mest vanlig blant følgende grupper: menn, personer født i ikke-vestlige land, de med lavere utdanning, de som sjeldent besøkte tannlegen, de som måtte utsette tannbehandling på grunn av økonomiske begrensninger, de som børstet tennene sjeldnere enn to ganger daglig, og de som hadde redusert spyttproduksjon.

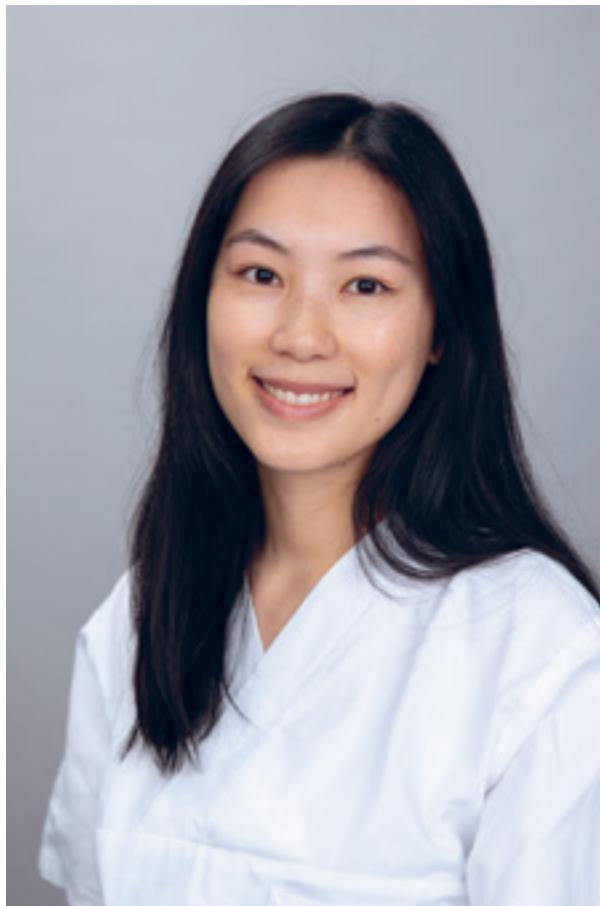
I forskningsprosjektet undersøkte også forskerne forekomsten av munntørrhet i denne befolkningsgruppen. Det viste seg at en av ti av 65-åringene følte seg munntørre, men redusert spyttproduksjon målt med objektive tester, forekom sjeldnere.

– En mulig forklaring på at en andel av deltakerne følte seg tørre i munnen selv om de hadde «nok» spytt, kan være at kvaliteten og ikke bare mengden spytt kan ha betydning for den smørende effekten. Dette er et interessant funn og bør undersøkes videre, sier Diep.

Det var imidlertid enkelte grupper hvor munntørrhet var mer utbredt, og det var de som hadde diabetes type II, revmatisk sykdom, var strålebehandlet i hode-/halsområdet, eller brukte fire eller flere medikamenter.

– Denne avhandlingen belyser at befolkningsgruppen som ble undersøkt i dette prosjektet, og som kan betegnes som unge eldre, hadde mange egne tenner, og at tennene hadde store og omfattende tannrestaureringer som må vedlikeholdes for å ivareta en god munnhelse i alderdommen. Det er også viktig å påpeke at tannhelsepersonell og annet helsepersonell bør være spesielt oppmerksomme på pasientgrupper som kan være spesielt utsatt for infeksjoner i tennene eller for å være plaget av munntørrhet, sier Diep.

– En av de viktigste konklusjonene fra dette forskningsprosjektet er at den yngre gruppen eldre har mange restaurerte tenner som i årene fremover vil kreve oppføl-



– Yngre eldre har mange restaurerte tenner som vil kreve oppfølging i årene fremover, konkluderer My Tien Diep.

ging, og at behovet for tannhelsetjenester derfor vil kunne øke i årene fremover.

Et tilleggsmoment, som heller ikke må undervurderes, er at økt medikamentbruk blant eldre kan føre til munntørrhet, en faktor som også må vektlegges i planlegging av tannhelsetjenester for denne aldersgruppen, sier Diep avslutningsvis.

**Klokka 0000 på utgivelsesdato**

**[www.tannlegetidende.no](http://www.tannlegetidende.no)**

# RESTAURERE REPARERE SEMENTERE

CLEARFIL MAJESTY™ ES Flow

4+1\*



For åttende året på rad har CLEARFIL MAJESTY™ ES Flow fått pris av Dental Advisor for brukervennlighet og estetikk.

I CLEARFIL MAJESTY™ ES Flow har Kuraray Noritake utnyttet sin ekspertise innen silanisering og Light Diffusion technology. Resultatet er et produkt som gjør deg i stand til å modellere direkte fra sprøyten uten luftblærer eller klebing. Med en bøyestyrke på 150 MPa og trykkstyrke på 373 MPa, har produktet et utrolig bredt indikasjonsområde. Nano-fillerne gjør at materialet er eksepsjonelt enkelt å polere. Alt i alt er det et sterkt og estetisk produkt med fremragende brukervennlighet.

\*Salgs kampanje; 1. januar - 31. mars

DEN ENESTE KOMPOSITTEN DU NOENSINNE VIL FÅ BRUK FOR!

FOR  
YTTERLIGERE  
INFORMASJON



[kuraraynoritake.eu/no/clearfil-majesty-es-flow](http://kuraraynoritake.eu/no/clearfil-majesty-es-flow)

# Take FIVE to match them all!



## Admira Fusion 5 – Rett og slett raskere. Bare estetisk.

Dekker alle 16 VITA® klassiske farger med kun 5 Cluster-Farger

- Universal: For de høyeste krav i anterior og posterior områder
- Rask: 10 sek lysherding for alle farger
- Utmerket biokompatibel: Ingen klassiske monomerer
- Førsteklasses: Med god margin den minste krymping (1,25 % v/v)

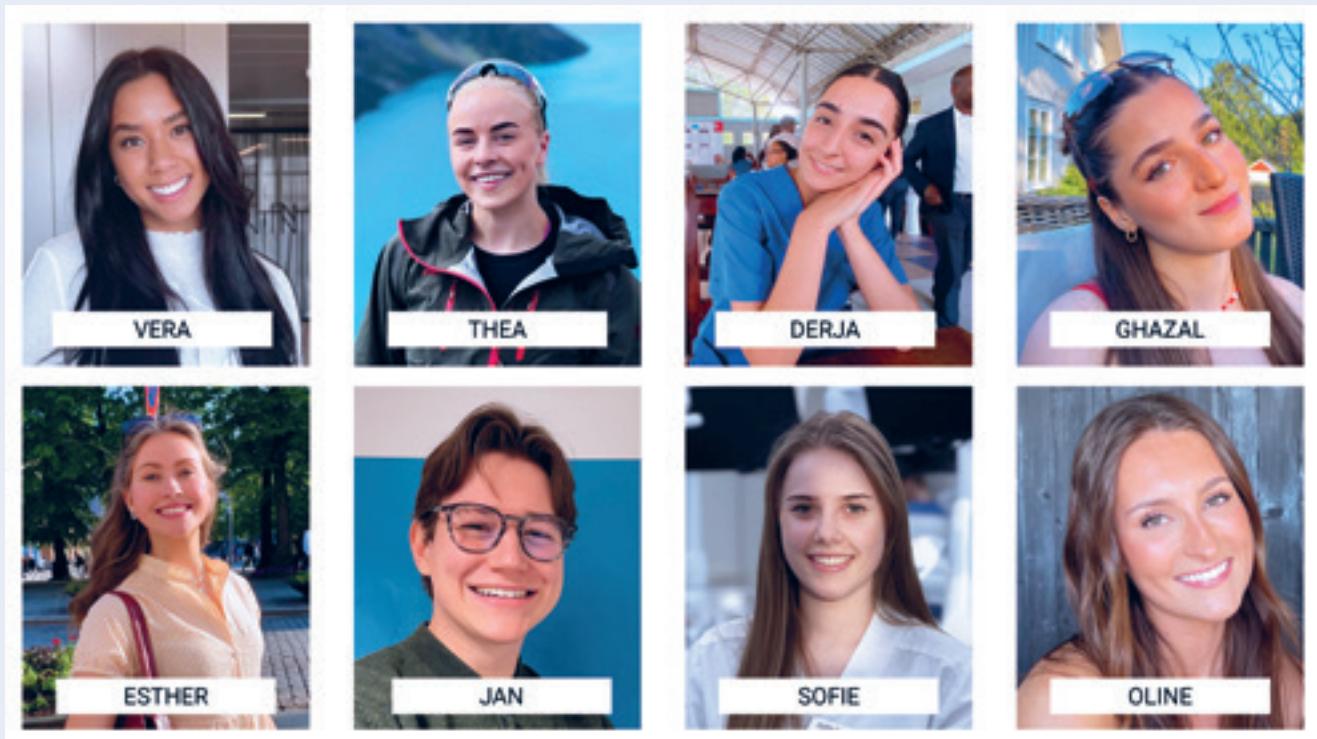


# Foreningsnytt

## Nytt og nyttig fra foreningen



Den norske  
tannlegeforening



## Her er det nye styret i **NTF Student**

Styret i NTF Student består av to representanter fra hvert av de tre norske lærestedene, samt to representanter for utenlandsstudentene. Det ble gjennomført elektronisk valg før jul, og her er representantene som er valgt inn i studentstyret for 2024:

### **Universitetet i Bergen**

- Derja Awdi Husein-Omar, 4. år
- Esther Varhaug, 4. år

### **Universitetet i Oslo**

- Ghazal Ek, 1. år
- Jan Tomiak, 4. år

### **Universitetet i Tromsø**

- Sofie Mathisen, 4. år
- Vera Tran, 4. år

### **Utland**

- Oline Kihlman, 4. år, Jagiellionske universitetet i Krakow
- Thea Bjørkhaugen Bjørnestad, 4. år, Jagiellionske universitetet i Krakow

Styret konstituerer seg selv på første styremøte, og velger sin leder og nestleder. Fire av styremedlemmene er gjenvalgt, mens fire er nye. De tillitsvalgte sitter i ett år av gangen.

### **Om NTF Student**

Studentforeningen er et bideledd mellom de ulike lærestedene for odontologi, og skal være studentenes stemme i samfunnsdebatten og innad i NTF. Styret har ansvar for å formidle informasjon, ivareta studentmedlemmene interesser, bidra til gjennomføring og videreutvikling av arrangementer og aktiviteter, samt bidra til medlemsvervning.

Følg NTF Student på Instagram (@NTFStudent) for mer informasjon om studentforeningens arbeid.

# Nye regler for obligatorisk etterutdanning fra 1.1.2024

Representantskapet vedtok i november reviderte regler om obligatorisk etterutdanning.  
De nye reglene trådte i kraft 1.1.2024.

## Timekrav

Ordningen opprettholdes som obligatorisk, med et årlig timekrav på 20 timer i stedet for 40 timer i løpet av faste toårsperioder. Kravet om å ta nærmere angitte obligatoriske kurs fjernes, men NTF vil fortsatt tilby gratis nettbaserte kurs i myndighetskrav og etikk til medlemmene. Full oversikt over tilgjengelige nettkurs finner du på [www.tannlegeforeningen.no](http://www.tannlegeforeningen.no)/nettkurs.

Kravet om etterutdanningstimer gjelder ikke for årskandidater, før året etter at de er uteksaminert. Det vil også bli lagt til rette for en forenklet registreringsordning for medlemmer som er PhD-kandidater eller som gjennomfører spesialistutdanning.

## Informasjon om registrering av kurstimer

I den nye ordningen vil NTF bare kunne ta ansvar for å registrere etterutdanning gjennomført i regi av NTF sentralt eller som NTF

arrangerer i samarbeid med andre, samt etterutdanning i regi av NTFs lokal- og spesialistforeninger. All annen kurs- og etterutdanningsaktivitet må medlemmene selv registrere i sin kursprofil under «Min side» på [www.tannlegeforeningen.no](http://www.tannlegeforeningen.no). Denne egenregistreringen vil være tillitsbasert, men NTFs sekretariat kan gjennomføre kontroll av det enkelte medlems egenregistrering for å sikre at denne gjenspeiler faktisk gjennomført etterutdanning, og be om dokumentasjon for gjennomført kursaktivitet.

Grunnet omlegging av den obligatoriske etterutdanningsordningen, vil det måtte foretas tekniske endringer i NTFs registreringssystem før etterutdanning gjennomført etter 1. januar 2024 kan registreres. Det vil dessverre ta noe tid for våre leverandører å få dette på plass. NTFs sekretariat vil sende ut informasjon så snart de nødvendige tilpasninger i registreringssystemet er gjort, og det vil da bli mulig for medlemmene å etterregistrere etterutdanning som er gjennomført etter 1. januar 2024.



**Kirurgiklinikken**  
tann - kjeve - ansiktskirurgi

**Alt innen oral  
og kjevekirurgi.  
Implantatprotetikk**

[www.kirurgiklinikken.no](http://www.kirurgiklinikken.no) Tlf 23 36 80 00, [post@kirurgiklinikken.nhh.no](mailto:post@kirurgiklinikken.nhh.no) Kirkeveien 131, 0361 Oslo

Tannlege  
**Tormod Krüger**  
spesialist i oral kirurgi  
og oral medisin

Lege & tannlege  
**Fredrik Platou Lindal**  
spesialist i maxillofacial  
kirurgi

Lege & tannlege  
**Helge Risheim**  
spesialist i oral kirurgi,  
maxillofacial kirurgi,  
og plastikkirurgi

Tannlege  
**Hanne Gran Øhrvik**  
spesialist i oral protetikk

Tannlege  
**Frode Øye**  
spesialist i oral kirurgi  
og oral medisin

Tannlege  
**Margareth Kristensen  
Ottersen**  
spesialist i kjeve- og  
ansiktsradiologi

# Ny spesialrådgiver fag/etterutdanning

NTF liste i juni ut en nyopprettet stilling som spesialrådgiver for fag/etterutdanning. Blant de mange søkerne falt valget til slutt på tannlege Carina Urke, som startet i 20 prosent stilling i desember, og så i full stilling fra 1. februar 2024.

Vi er utrolig glade for å få henne med på arbeidet med å videreutvikle og tilpasse foreningens kurs- og etterutdanningstilbud til medlemmene og fremtidens kompetansebehov. Carina vil også bistå i samarbeidet med lærestedene, NTFs fag- og etterutdanningsutvalg og NTFs lokal- og spesialistforeninger. Vi har stilt henne noen spørsmål slik at medlemmene kan bli litt bedre kjent med vår nye medarbeider.

**– Hvem er du og hvor kommer du fra?**

– Jeg er en sosial og utadvendt kvinne fra Ørsta på Sunnmøre. Jeg bor på Torshov med mannen min og våre to katter. Jeg er veldig glad i å reise og oppleve nye steder, i tillegg til å trenere og å være sammen med gode venner.

**– Hva er det viktigste du kan bidra med inn til NTF?**

– Jeg håper jeg kan bidra med nye perspektiver og synspunkter. Etter å ha jobbet i snart åtte år som tannlege, hvorav seks av dem med ulike verv i både Oslo og Romerike Tannlegeforening, har jeg etablert et bredt nettverk og fått en god oversikt over hva medlemmene bryr seg om.

**– Hva gleder du deg mest til?**

– Jeg gleder meg veldig til å ta fatt på jobben. Jeg tror den byr på mange spennende utfordringer, og jeg ser veldig frem til å få være med å forme og videreutvikle kursvirksomheten.

**– Hva ser du for deg blir de(n) største utfordringen(e)?**

– Ved å gå fra en klinisk jobb til å være en kunnskapsarbeider vil det bli noen utfordringer med å sette meg inn i alt som er nytt, både av systemer og arbeidsmetoder, men det er jo også en av grunnene til at jeg nå har gjort dette skiftet, for å lære nye ting og få nye utfordringer. Det vil nok også bli ganske

annerledes med en så fleksibel arbeidsdag og muligheten til å jobbe hjemmefra. På klinikken var jeg jo ferdig når jeg gikk for dagen, men med en kontorjobb så kan det kanskje bli litt utfordrende å si meg ferdig for dagen, og ikke ta med jobben hjem.

**– Har du noen oppfordringer til NTFs medlemmer?**

– Jeg håper jeg kan bidra til at enda flere av våre medlemmer får lyst til å gå på kurs. For å få til det må vi ha relevante kurs og gode kursholdere. Jeg har, som nevnt, noe innsikt i hvilke kurs og etterutdanning kollegaene mine ønsker, men jeg vil veldig gjerne få flere innspill. Oppfordringen min er derfor å sende meg en e-post til cu@tannlegeforeningen.no med forslag til både tema og kursholdere. Og å møte opp på kursene vi avholder, så klart! Jo flere som møter opp, jo flere kurs kan vi ha.

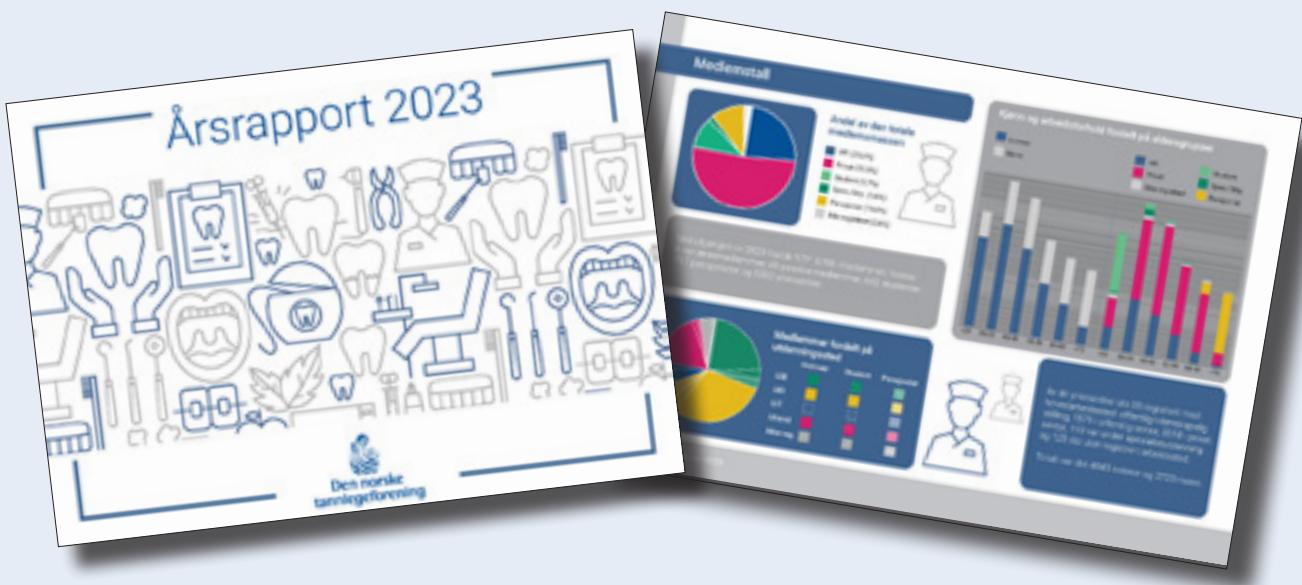
Vi ønsker Carina velkommen til NTFs sekretariat!



# Bli bedre kjent med NTF!

## Årsrapporten for 2023 er nå publisert på NTFs nettsted

Årsrapporten gir deg et enkelt og visuelt sammendrag over aktiviteter og høydepunkter gjennom 2023



I rapporten finner du mer informasjon om blant annet;

- viktige datoer og hendelser
- kommunikasjonsaktiviteter og kampanjer
- NTFs tannhelsepolitiske arbeid i 2023
- oversikt over NTFs kurs- og etterutdanningstilbud
- økonomiske nøkkeltall



**Den norske  
tannlegeforening**

Last ned pdf av årsrapporten  
på [www.tannlegeforeningen.no](http://www.tannlegeforeningen.no)



# NTFs symposium

7. - 8. mars 2024

Clarion Hotel The Hub, Oslo

**TEMA:**  
**Endodonti for allmenntannlegen**

**Husk påmeldingsfrist: 1. mars!**

# Moderatorer: Erik Katle & Melina Grigoriou Burmester

## Torsdag 7. mars

- kl. 1000 Velkommen & introduksjon av fagprogrammet
- kl. 1030 Apikal periodontitt – både venn og fiende v/ Dag Ørstavik
- kl. 1045 Hvis du ikke vet hva problemet er, hvordan kan du gjøre noe? v/ Unni Endal
- kl. 1130 Hva gjør vi med akuttpasienten? v/ Dyveke Knudsen
- kl. 1200 Lunsj og dentalutstilling
- kl. 1300 Aseptikk under endodontisk behandling v/ Pia Titterud Sunde
- kl. 1400 Kavumparaparing og kanalsøk v/ Jonas Skyrud
- kl. 1440 Pause og dentalutstilling
- kl. 1500 Instrumentering og irrigasjon v/ Anders Ganer & Håvard Stueland
- kl. 1600 Trenger vi mellomseanseinnlegg? v/ Trude Handal
- kl. 1650 Takk for i dag
- kl. 2000 Festmiddag med musikalske innslag

## Fredag 8. mars

- kl. 0900 God morgen v/ moderatorer
- kl. 0910 Permanent fylling av rotkanalen v/ Thomas Myrhaug
- kl. 1000 Hvordan restaurere rotfylte tenner? v/ Ida Marie Dahle og Anca Virtej
- kl. 1045 Kaffepause og utstilling
- kl. 1105 Hva påvirker den endodontiske prognosene? v/ Line Hardersen
- kl. 1145 Endodontisk revisjonsbehandling v/ Gilberto Debelian
- kl. 1215 Lunsj og dentalutstilling
- kl. 1315 Oppsummering og spørsmål
- kl. 1335 Over skulderen på spesialisten v/ Gilberto Debelian
- kl. 1430 Kaffepause og utstilling
- kl. 1450 «Spørretimen» - Gjennomgang av ulike kasus med endodontist og allmenn-tannlege v/ Athanasia Bletsas, Line M. Omland & moderatorer
- kl. 1550 Takk for oss!

NTFs etterutdanning

## Påmelding:

[www.tannlegeforeningen.no/symposium](http://www.tannlegeforeningen.no/symposium)

Kurset teller 12 timer i NTFs etterutdanningssystem



# VILLA SANA - Modum bad

Tilbuddet på Villa Sana har som målsetting å bidra til å styrke tannlegers bevissthet om yrkesrollen, forebygge utbrenhet og fremme tannlegers helse og livskvalitet.

## Rådgivning

Rådgivningstilbuddet er for tannleger som trenger å snakke om utfordringer i arbeidsliv, samliv eller fritid – eller som av andre grunner ønsker å arbeide med seg selv og sin livssituasjon.

- Rådgivningssamtale - gjennomføres på Villa Sana (Modum Bad) eller i Oslo, og går normalt fra kl. 09 - 15
- Parrådgivning - tannlegens ektefelle/partner/samboer deltar i samtalen.
- Digital rådgivning på inntil 2,5 time.

## Arbeidshelse – tredagerskurs for tannleger

Kurset arrangeres 22. - 24. mai 2024, og er et kurstilbud for ni tannleger over tre dager. Kurset handler blant annet om livskvalitet, identitet, «følelsenes fornuft», oppmerksomt nærvær og balansen mellom arbeid, samliv og familie. Det blir gitt konkrete råd for å forebygge utbrenhet.

Alle utgifter i forbindelse med kurs inklusive reiseutgifter dekkes av NTF. Tap av eventuell arbeidsfortjeneste dekkes ikke.

**Påmelding og mer informasjon finner du på [www.modum-bad.no](http://www.modum-bad.no)**



# Har du oppdatert din medlemsprofil?

For at NTF skal nå ut til alle medlemmer med viktig informasjon, og for at du som medlem skal få fullt utbytte av medlemskapet, er vi avhengig av å ha oppdatert kontaktinformasjon.

Logg deg inn på [www.tannlegeforeningen.no/minside](http://www.tannlegeforeningen.no/minside), gå til ”Min medlemsprofil” og sjekk at vi har riktig kontaktinfo og arbeidsforhold registrert.

Om NTF Medlemskap Fag og politikk Jus og arbeidsliv Kurs og etterutdanning Min side

Startside / Min side

## Min side

Ola Tannlege

Tellende kurstimer: 33 av totalt 40

Ord. kurstimer:	33
Overførte kurstimer:	0
Spesialistutdanning:	0
Andre kurs:	0
Dispensasjon kurstimer:	0

Min side

- Min medlemsprofil >
- Min kursprofil
- Registrering av timer
- Nettkurs
- Medlemsregister
- Bruk av NTFs logo
- For tillitsvalgte >
- Presidentens time

Min medlemsprofil Min kursprofil Registrering av timer Nettkurs

Medlemsregister Medlemsfordeler Kurspåmelding

 Den norske  
tannlegeforening

# Arbeidsliv

## NTFs bistand i HELFO-kontrollsaker

 DAG KIELLAND NILSEN, ADVOKAT I NTF

Tannleger skal sørge for at pasientene får den trygdestønaden de har krav på og sender krav om refusjon til Helfo. Det er tannlegens ansvar at oppgjørskravene er i samsvar med gjeldende regelverk og skal dokumentere at fremsatte krav etter direkteoppgjørsordningen er korrekte. Helfo forestår utbetaling og kontrollerer at regelverket følges. Noen av kontrollene ender med større tilbakebetalingskrav og NTF bistår og rådgir jevnlig tannleger i slike saker.

Oppgjørskravene fra tannleger i folketrygdens stønadsordning (Helfo) kan bli kontrollert både når oppgjøret sendes inn, og i etterkant. Helfo gjør både automatiske kontroller og etterkontroller. Noen krav blir avvist ved innsending, eksempelvis takster som ikke kan kombineres, eller tidsbestemte takster som ikke er i tråd med regelverket. Etterkontroller kan komme lenge etter at refusjonen er utbetalt, og oftest av at Helfo ser at tannleger over tid har en klart avvikende bruk av takster.

I vår rådgivning og bistand i slike saker er vårt mål å oppnå et best mulig resultat for tannlegen ut fra faktiske og rettslige forhold. Som forening har vi også et samfunnsansvar, og vår tilnærming til slike saker må også gjenspeile dette.

Vi har erfaring fra en rekke slike saker der en av våre jurister/advokater oftest vurderer saken sammen med en av våre tannleger i sekretariatet. Vi har dessuten jevnlige kontaktmøter med Helsedirektoratet og med Helfo, hvor vi diskuterer forståelsen av regelverket. Til sammen gir dette oss et godt grunnlag for råd og veiledning i slike saker.

### Helfos etterkontroller – tilsvare

Hvis Helfo har opprettet en kontroll på deg, vil du motta et innhentingsbrev der du blir bedt om å sende dokumentasjon og kanskje også forklare litt rundt de forhold som kontrolleres. Dette kan være utskrift av journaler, men også henvisninger og

epikriser, kvitteringer fra tanntekniker, eller annet som kan være med å dokumentere refusjonskravet.

Tannleger er som helsepersonell, og gjennom direkteoppgjørsavtalen med Helfo, forpliktet til å sende de opplysingene som er nødvendige for at Helfo skal kunne kontrollere kravene.

Vi ser fra tid til annen at noen forsøker å endre journaler når de får kontroll, i et forsøk på å dokumentere at vilkår for refusjon var oppfylt og dokumentert på behandlingstidspunktet. Dette er et alvorlig forhold som vurderes som et bevisst forsøk på svindel. Det er bare rent unntaksvis lov å endre en journal, og det er svært strenge krav til når og hvordan dette kan gjøres (1).

Det er lov å legge til ny journaltekst i ettertid, hvis man anser det som nødvendig, men da må journalteksten føres med riktig dato slik at det klart fremgår at denne teksten er skrevet i ettertid. Innføringer i journal i ettertid har langt mindre bevisverdi enn opplysninger som er lagt inn rettidig når behandlingen ble gjort.

### Reaksjoner

Dersom Helfo, etter å ha mottatt tilsvare og dokumentasjoner, fortsatt mener at det er feil i kravene, får du en reaksjon som samsvarer med hvor stor feilen er.

Dette kan være pålegg om å endre praksis, noe som er en formell advarsel til helseaktøren om å innrette seg etter gjeldende regelverk. Er saken mer alvorlig kan det bli et vedtak om tilbakebetaling av utbetalt refusjon.

Unntaksvis vil Helfo også varsle andre offentlige etater, som statsforvalteren, Skatteetaten eller NAV. Dersom Helfo mistenker økonomisk kriminalitet vil de også kunne politianmeldre forholdet.

### Klage

Dersom du er uenig i vedtak fra Helfo kan du klage på vedtaket. Hvis saken etter en ny vurdering ikke endres av Helfo, sendes saken til Nasjonalt klageorgan for helsetjenesten (Helseklage).

Dessverre er saksbehandlingstiden svært lang hos Helseklage, og det kan ta både to og tre år før en klage på et tilbakebetalingskrav er behandlet der. NTF har i flere saker forsøkt å få utsatt iverksettelse av store tilbakebetalingskrav, og har også tatt slike saker til retten uten å nå frem.

#### Krav om tilbakebetaling

Et krav om tilbakebetaling kan være på et betydelig beløp. Vi kjenner til noen tilfeller der tannleger har fått en avtale med Helfo om tilbakebetaling over noe tid.

#### Vedtak om tap av retten til å praktisere for trygdens regning i inntil fem år

I saker med noe omfang og større beløp, vil Helfo kunne vurdere å fatte vedtak om at tannlegen mister retten til å praktisere for trygdens regning i inntil fem år. I denne perioden får ikke tannlegen refusjon fra folketrygden for behandling.

Tannleger har ansvar for at pasienter får oppfylt sine rettigheter til stønad. Dette betyr at tannleger som taper retten til å praktisere for trygdens regning må orientere pasienten om dette, og om mulig bidra til at pasienten kan behandles av andre slik at pasientens rettigheter kan ivaretas.

I slike saker er det et avgjørende tema i Helfos vurdering hvorvidt de har tillit til at tannlegen fremover vil forholde seg til regelverket og sende korrekte refusjonskrav. Her har det stor betydning hvorvidt Helfo finner at feil refusjonskrav er gjort med vanlig uaktsomhet eller om det er mer grov uaktsomhet, eller gjort med vilje.

#### Vår bistand

Å bli gjenstand for en kontroll fra Helfo og påfølgende tilbakebetalingskrav kan være en utfordrende og stressende opplevelse for tannleger. Vi forsøker i vår bistand å sikre at tannlegens interesser og rettssikkerhet blir ivaretatt. Vi bistår med en grundig gjennomgang av saken og veiledning til tannlegen. Oftest er det riktig at tannlegen selv skriver utkast til svarbrev eller klage på vedtak og sender dette til Helfo. Vi har som regel et møte med tannlegen der vi går gjennom saken sammen. En slik gjennomgang er etter vår erfaring svært nyttig for utformingen av svarbrev eller klage.

Det er viktig at du tar kontakt med oss på et tidlig tidspunkt hvis du får kontroll eller en reaksjon fra Helfo. Da er det enklere for oss å hjelpe deg på en god måte.

#### Journalføring

Det er grunn til å minne om viktigheten av god journalføring. En god journal vil være din beste venn dersom det i ettertid kommer en kontroll. Det er viktig å bruke tid både på å sette seg inn i regelverket, og hvilke krav som stilles til dokumentasjon for de ulike innslagspunkt og takster. Husk også å journalføre de vurderinger som gjøres i det enkelte pasientkasus. Det vil sette dere i stand til å bruke regelverket riktig, og ivareta både pasientenes rettigheter og Helfos krav til dokumentasjon.

#### REFERANSE

1. Helsepersonelloven §§ 42-44, jf. pasientjournalforskriften § 15

## Utvid klinikkens tilbud - tilby lystgass

Vi er med hele veien, fra nord til sør – i hele Norge.



info@x-dental.se | www.x-dental.se | +46 70-574 55 82

## Kontaktpersoner i NTFs kollegahjelpsordning

Kollegahjelp er kollegial omsorg satt i system. Tanken er at vi skal være til hjelp for andre kollegaer som er i en vanskelig situasjon som kan påvirke arbeidsinnsatsen som tannlege. Vi skal være tilgjengelige kanskje først og fremst som medmennesker. Du kan selv ta kontakt med en av oss eller du som ser at en kollega trenger omsorg kan gi oss et hint. Vi har taushetsplikt og rapporterer ikke videre.

### Aust-Agder Tannlegeforening

Marianne Haug Grønningsæter  
tlf. 90 14 76 29  
mariannehaug@hotmail.com

Erik Nilsen  
er-nils2@online.no

### Bergen Tannlegeforening

Anne Christine Altenau,  
tlf. 977 40 606

Jan Ove Sand,  
tlf. 917 87 002,  
jaov-san@online.no

### Buskerud Tannlegeforening

Anna Karin Bendiksby,  
annakarinbe@gmail.com

Lise Opsahl,  
tlf. 90 03 11 34

### Finnmark Tannlegeforening

Lisbeth Thomsen  
lthomse@online.no

### Haugaland Tannlegeforening

Baard Sigmund Førre,  
tlf. 470 28 202,  
baardforre@gmail.com

Margrethe Halvorsen Nilsen,  
tlf. 97 71 05 50

### Hedmark Tannlegeforening

Anke Bolte,  
tlf. 41 16 40 17  
anke.bolte@innlandetfylke.no

### Nordland Tannlegeforening

Connie Vian Helbostad,  
conhel@nfk.no  
tlf. 93 82 80 00

Åse Reinfjord,  
aase@tanntorget.no

### Nordmøre og Romsdal Tannlegeforening

Bjørn T. Hurlen,  
tlf. 90 65 01 24  
bjorn@ingenhull.no

Eva Thingvold,  
tlf. 41 41 88 47

### Nord-Trøndelag Tannlegeforening

Fafavi Sandra Boubou Pedanou  
tlf. 95 13 78 91  
sandra.pedanou@yahoo.com

Hans Haugum,  
tlf. 90 96 92 97

### Oppland Tannlegeforening

Pål Vidar Westlie,  
paalvidar@tannlegewestlie.no

Hanne Øfsteng Skogli,  
tlf. 93 43 72 23

### Oslo Tannlegeforening

Finn Rossow  
tlf. 90 74 81 84

Aleidis Løken,  
tlf. 91 88 29 21,  
aleidisll@online.no

### Rogaland Tannlegeforening

Gro Jørgensborg,  
tlf. 995 29 885,  
gro.joergensborg@throg.no

Jo Sæther Mæhle,  
tlf. 922 31 976,  
jo\_maehle@hotmail.com

### Romerike Tannlegeforening

Sven Grov,  
tlf. 92 09 19 73

Asgeir Grotle-Sætervoll  
tlf. 91 19 11 83  
asgeirg@icloud.com

Nureena Khan  
nureena-95@hotmail.com

### Sogn og Fjordane Tannlegeforening

Synnøve Leikanger,  
tlf. 46 91 80 63,  
s.leikanger@gmail.com

Jon-Reidar Eikås,  
tlf. 95 94 55 28

### Sunnmøre Tannlegeforening

Siv Svanes,  
tlf. 997 48 895  
siv.svanes@gmail.com

Hege Leikanger,  
tannlege@leikanger.as  
tlf. 48 24 92 92

**Sør-Trøndelag Tannlegeforening**  
Unni Merete Køste  
unnko@trondelagfylke.no

Morten Nergård,  
tlf. 95 05 46 33  
m-energ@online.no

**Telemark Tannlegeforening**  
Kari Nesse,  
tlf. 90 10 43 45,  
kari.nesse@outlook.com

**Troms Tannlegeforening**  
Harald Ag,  
tlf. 477 51 900,  
haraldag@online.no

Hilde Halvorsen,  
tlf. 909 91 099,  
halvorsen\_hilde@yahoo.com

**Vest-Agder Tannlegeforening**  
Alfred Gimle Ro,  
arlo@online.no

**Vestfold Tannlegeforening**  
Gro Monefeldt Winje,  
tlf. 97 76 54 95  
gromwinje@gmail.com

Einar Trægde Nørstebø,  
tlf. 90 92 77 63  
einar@tannhelse.no

**Østfold Tannlegeforening**  
Rune Henriksen Bones  
tlf. 93 89 79 83

Tore-Cato Karlsen,  
tore.karlsen@privattannlegene.no

**Kontaktperson i NTFs sekretariat**  
Lin Muus Bendiksen  
Tlf. 22 54 74 00  
lin.bendiksen@tannlegeforeningen.no

# Spør advokaten

## Nye regler for verneombud

» LIN MUUS BENDIKSEN, SPESIALRÅDGIVER I NTF

Jeg har hørt at det er kommet nye regler for verneombud i arbeidsmiljøloven og at verneombudet også får ansvar for assistenttannlegene. Vi har ikke hatt verneombud før, i tannlegepraksisen jeg eier, og lurer på om du kan si noe om hva lovendringen vil kunne innebære for meg. Kan du også gi meg et tips om kurs for verneombud?

### Svar:

Virksomheter med fem eller flere ansatte er nå pålagt å ha verneombud. Ved virksomheter med færre enn fem arbeidstakere kan partene skriftlig avtale en annen ordning, herunder at det ikke skal være verneombud ved virksomheten.

Grensen for hvor det er krav om verneombud ifølge arbeidsmiljøloven § 6-1 (1) er endret fra 10 til 5 med virkning fra 1. januar 2024. Det er kun ansatte arbeidstakere som teller med her, ikke ansatte i eget AS eller selvstendige næringsdrivende.

Verneombudet skal ivareta arbeidstakernes interesser i saker som angår arbeidsmiljøet. Verneombudet skal se til at arbeidet blir utført på en slik måte at hensynet til arbeidstakernes sikkerhet, helse og velferd er ivaretatt i samsvar med bestemmelsene i arbeidsmiljøloven.

Et eventuelt verneombud skal også ivareta interessene til selvstendig næringsdrivende som utfører arbeid i nær tilknytning til virksomheten, typisk assistenttannleger. Også dette er nytt fra 1. januar 2024.

Arbeidsgiver skal sørge for at verneombud får den opplæring som er nødvendig for å kunne utføre vervet på forsvarlig måte, jf arbeidsmiljøloven § 6-5 (1). Hovedregelen er at opplæringers varighet skal være på minst 40 timer. Det kan imidlertid avtales en kortere opplæring enn 40 timer, dersom partene i fellesskap er kommet fram til at det er forsvarlig ut fra en vurdering av problemenes karakter og omfang, jf forskrift om organisering, ledelse og medvirkning § 3-19.

Tannlegeforeningen tror at forholdene ved mange tannlegebedrifter tilsier at det vil kunne være tilstrekkelig med et kortere verneombudsksurs. Det finnes en rekke tilbydere av slike nettbaserede kurs, og kurset kan deles opp og gjennomføres over flere dager. Det skal inngås skriftlig avtale med begrunnelse hvor det fremgår at man har blitt enige om at det er tilstrekkelig med en kortere opplæring for verneombudet.



Vi tilbyr komplette løsninger til bedriften din



Sikkerhet



Backup



IT-support



IT-utstyr



Nettsider



MS 365  
Microsoft Office



Internett



Telefoni



www.sentu.no  
Tlf. +47 400 00 333

# Snakk om etikk

## En praktisk tilnærming til det nye etiske regelverket

■ MARIANN S. HAUGE OG ANNE RØNNEBERG, NTFS ETIKKRÅD

**På tampen av 2023 ble det med øyeblikkelig virkning vedtatt et nytt etisk regelverk for NTF. Endringene er større enn ved tidligere revisjoner, og vi oppfordrer alle til å ta en titt på regelverket på NTFs hjemmesider.**

Når det oppstår tvil, usikkerhet og uenighet om hva som er rett og/eller god behandling, kan det hende vi står overfor et etisk problem, en etisk utfordring eller et etisk dilemma. Det nye regelverket oppfordrer i større grad til egenrefleksjon over yrkesutøvelsen i slike situasjoner. Konkrete enkeltregler er erstattet med vektlegging av de helseetiske grunnprinsippene: autonomi, ikke gjøre skade, gjøre godt og rettferdighet. I NTFs etiske regler er det også inkludert et femte prinsipp utover disse: sannferdighet.

Etikkrådet vil framover jobbe aktivt med å bygge ut regelverket med eksempler på hvordan disse hovedprinsippene kan tolkes og tas i bruk, for å finne gode handlingsvalg i klinikkhverdagen.

Vi ønsker også å bidra til å gi enkeltmedlemmer praktiske verktøy som kan benyttes til systematisk å reflektere over egen praksis. Et slikt verktøy er *Senter for medisinsk etikk* (SME) ved UiO sin SME-modell/etisk refleksjonsmodell (R. Førde og R. Pedersen) som tidligere er beskrevet blant annet av Reinholtzen i *Snakk om Etikk* i Tidende nr. 2 i 2022 og utdypet i artikkelen av Hofmann og Moezzi i Tidende nr. 12, 2023.

SME-modellen gjør det lettere å konkretisere et etisk problem/dilemma ved å belyse nødvendige fakta. Den legger til rette for reflekerte vurderinger av hva som vil være de beste handlingsvalgene i en gitt problemstilling. Den hjelper oss å få oversikt over hele problemstillingen

### Hva er de etiske problemene? Skal man respektere barnets ønske om ikke behandling? Kan pårørende pålegge tannlegen å bruke tvang?

Hva er fakta i saken?	Hvem er de berørte parter og hva er deres syn og interesser?	Hvilke verdier, etiske prinsipper, normer og lover er aktuelle?	Hvilke relevante handlingsalternativer finnes?	Helhetsvurdering
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5 år jente</li> <li>• Behandlingsbehov grunnet smertefull gravis karies.</li> <li>• Barnet har smærter om natten</li> <li>• Pasienten motsetter seg behandling, klamrer seg til mor</li> <li>• Mor ønsker behandling</li> <li>• Rtg bekrefter kariesbehov</li> <li>• Urolig og stresset barn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pasienten: engstelig for smærter, vil ikke gape</li> <li>• Vanskligjør behandling</li> <li>• Kan skape fremtidig tannbehandlingsangst</li> <li>• Mor: Ønsker behandling, ser barnet har det vondt</li> <li>• Tannlege: Vansklig å behandle barnet</li> <li>• Ønske om best mulig behandling for barnet</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autonomiprinsippet - barnet skal lyttes til og pårørende har rett til å bestemme</li> <li>• -tannlegens rett til ikke å la seg presse til behandling</li> <li>• Vedkommende finner uforsvarlig</li> <li>• Vurdering av tvang for å gjennomføre behandling</li> <li>• FNs barnekonvensjon, mht. barnets beste § 3, barnet skal lyttes til § 12 og krav på beste beste helsetilbud § 24</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Akuttbehandle, holde om nødvendig -tvang gjøre behandling med tvang – ikke grunnlag for det</li> <li>2. Kartlegge smærter ta inn pasienten om litt tid til tilvenning. Gi smertestillende</li> <li>3. Sedasjon med etterfølgende tilvenning</li> <li>4. Narkose</li> </ol>	<p>Beste behandling vurdert etter refleksjon:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.Hvis mulig, tilby behandling i narkose. Vil gi helhetsbehandling. Barnet har beh.behov på flere tanner</li> <li>2.Ny time for sedasjon dagen etter med inntak av smertestillende og planlagt faste med time fra morgenens av.</li> </ol>

basert på oppfatningen til pasienten og behandleren, ev. pårørende. Du får også hjelp til å belyse problemstillingene i samsvar med lovverk og eventuelle retningslinjer. Slik kan du begrunne handlingsvalg. Dette er viktig dokumentasjon som også kan journalføres.

Under viser vi et praktisk eksempel på hvordan denne modellen kan være til hjelp i en problemstilling som kan dukke opp i klinikkhverdagen hos en offentlig ansatt tannlege. Framover vil dette, og liknende eksempler, bli lagt tilgjengelig på nett som en del av rammeverket rundt det nye etiske regelverket. NTF håper dette kan være til nytte og hjelp i situasjoner i arbeidshverdagen hvor det kan være utfordrende å vite hva som er de riktige valgene.

Det er en målsetning for Etikkrådet at regelverket framover skal være oppdatert og relevant for alle NTFs medlemmer. Aktuelle etiske utfordringer kan variere stort, blant annet etter arbeidsted. Etikkrådet ønsker derfor innspill fra enkeltmedlemmer på problemstillinger som bør gjennomarbeides og legges tilgjengelig for flere.

Dersom du ser etiske utfordringer i hverdagen din du gjerne ønsker hjelp til å reflektere rundt, eller som du tenker kan være relevante for flere medlemmer å reflektere rundt: Send gjerne en beskrivelse av problemet til oss, slik at vi kan ta det videre og legge det tilgjengelig for alle. På denne måten kan vi, ved hjelp av erfaringsbasert læring, sammen sikre at regelverket til enhver tid holdes aktuelt for klinikkhverdagen der ute. Dette legger igjen til rette for økt grad av kvalitetssikring for både pasientene og profesjonsutøverne.

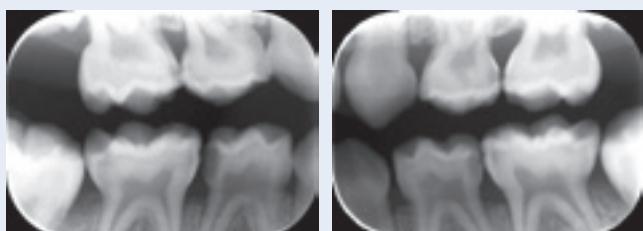
#### Situasjoner hvor etiske problemstiller i odontologien kan oppstå er for eksempel:

- barn og unge med ulike fysiske og/eller kognitive funksjonshemninger og sjeldne medisinske tilstander
- prioriteringer med hensyn til mulighet for generell anestesi/narkose
- prioriteringer med hensyn til innkallingsrutiner av prioriterte grupper vs. fritt betalende klientell

- ulik fylkesprioritering og manglende behandling av karies i primære tenner
- all tannbehandling i Norge frem til 18 år er gratis, men ikke kjeveortopedi
- overbehandling i privatpraksis
- Helfo-refusjoner som overstyrer behandlingsvalg
- ledelse som overstyrer behandlervalg

#### Et eksempel fra klinikk:

- Fem år gammel jente
- Svært urolig og sover dårlig om natten pga. kariesrelaterte smarer
- Motsetter seg videre tannbehandling etter rask undersøkelse og røntgen, BW
- Røntgen bekrefter grav karies
- Klamrer seg til mor og vil ikke
- Vansklig å få gjort mer behandling i dag
- Mor ønsker behandling utført med en gang
- Frisk pasient, ingen faste medisiner



#### REFERANSER

1. Lillemoen, L., Gjerberg, E. & Nortvedt, P. (2020). Refleksjon over klinisk-etiske dilemma. I M. Magelssen, R. Førde, L. Lillemoen & R. Pedersen (Red.). *Etikk i helseforetak* (s. 221-232). Gyldendal Akademisk.
2. Reinholtsen Nor Tannlegeforen Tid. 2023; 133: 171
3. Hofmann & Moezzi Nor Tannlegeforen Tid. 2023; 133: 972-8  
DOI:10.56373/2023-12-3

## Kurs i regi av NTF og NTFs lokal- og spesialistforeninger

22. feb	<b>Stavanger</b>	Munnhulekreft og bivirkninger, Rogaland TF
7.-8. mars	<b>Oslo</b>	NTFs symposium
18.-19. mars	<b>Alta</b>	Protetikk for allmenntannlegen
21. mars	<b>Nettbaseret</b>	Dentale erosjoner
11. april	<b>Stavanger</b>	Caries: Do you still drill or do you infiltrate?
11.-12. april	<b>Trondheim</b>	Midt-Norgemøtet
24.-25. mai	<b>Loen</b>	Loenmøtet
20.-21. juni	<b>Tromsø</b>	NTFs Midnattssolsymposium
29.-31. aug	<b>Bergen</b>	SkandEndo, NEF
20.-21. sep	<b>Larvik</b>	Farriskurset
31. okt-2. nov	<b>Lillestrøm</b>	NTFs landsmøte og Nordental

## Andre kurs, møter og aktiviteter

11.-12. mars	<b>Oslo</b>	NTFs Tariffkonferanse
13. mars	<b>Nettbaseret</b>	Hovedstyremøte
12.-13. april	<b>København</b>	Årskursus
17.-18. april	<b>Gardermoen</b>	Nettverkskonferansen 2024
23. april	<b>Oslo</b>	Hovedstyremøte
4.-5. juni	<b>Agder</b>	Samfunnsodontologisk Forum
6.-7. juni	<b>Oslo</b>	Hovedstyremøte
28.-29. aug	<b>Oslo</b>	Hovedstyremøte
12.-15. sep	<b>Istanbul</b>	FDI World Dental Congress
19. sep	<b>Oslo</b>	Hovedstyremøte
19.-20. sep	<b>Oslo</b>	Forum for tillitsvalgte
19.-21. sep	<b>Białystok</b>	47th EPA Congress
13.-15. nov	<b>Göteborg</b>	Riksstämma & Swedental
27.-28. nov	<b>Oslo</b>	Hovedstyremøte
28.-29. nov	<b>Oslo</b>	NTFs ledermøte

**Klokka 0000 på utgivelsesdato**

[www.tannlegetidende.no](http://www.tannlegetidende.no)

## TSE-moduler våren 2024

Modul	Sted	Tid
Modul 7 Restorativ behandling		Arrangeres ikke våren 2024
Modul 8 Spesielle faglige utfordringer		Arrangeres ikke våren 2024
Modul 9 Endodonti		Arrangeres ikke våren 2024
Modul 10 Periodontale sykdommer	Nordland/Bodø	8. og 9. februar 7. og 8. mars

Les mer om de ulike modulene på [www.tannlegeforeningen.no/TSE](http://www.tannlegeforeningen.no/TSE)

## HUSK NTFs NETTKURS!

Kursene er gratis og teller 2 timer i NTFs etterutdanningssystem

- Folketrygdens stønadsordning
- Smittevern
- Strålevern
- Etikk
- Bivirkninger fra odontologiske biomaterialer
- Kjøp og salg av tannklinikke
- HMS for leder

Full oversikt over tilgjengelige nettkurs finner du på [www.tannlegeforeningen.no/nettkurs](http://www.tannlegeforeningen.no/nettkurs)



*Vi prioriterer din henvisning. Avansert endodonti, smerteutredning, CBCT, apikal kirurgi/ oral kirurgi og behandling under narkose.*

Hoffsveien 16, 0275 Oslo | Tel. 22 20 02 22 | post@meddentcare.no | www.meddentcare.no

Tannlege Arash Sanjabi DDS MNTF, spesialist i endodonti

# European Orthodontic Congress 2023

EIRIK TORJUUL HALVORSEN, LEDER I EUROPEAN ORTHODONTIC SOCIETY  
EUROPEAN ORTHODONTIC SOCIETY

Professor i kjeveortopedi ved Universitetet i Oslo og President i European Orthodontic Society (EOS) Vaska Vandevska-Radunovic inviterte til kongress i Oslo, 11.-15. juni 2023.

European Orthodontic Society Congress avholdes årlig og tradisjonen er at den sittende presidenten inviterer til kongress i sitt hjemland. Norge har også tidligere vært vertskap for kongressen, i 1995 (Bergen) og i 1972 (Oslo). 2023-kongressen var den 98ende

i rekken. Tema var impakterte og retinerte tenner, peridontium og kjeveortopedi, og evidensbasert kjeveortopedisk praksis. I tillegg til internasjonale navn var flere kjeveortoper der fra det norske miljøet representert: Axel Bergmann, Espen Færøvig og Kasper Kristensen.

Kongressen ble avholdt i Oslo Spektrum, og det var en «President's reception» i Oslo rådhus med velkomsttale av Oslos daværende ordfører, Marianne Borgen.



## tilbakeblick

19  
24

«Mænds arbeide – mænds ansvar – mænds ære

Under ovenstaende titel har forhenværende præsident i N.T.F. hr. Holmboe-Henrichsen i «Tidende» januarhefte en længere redegjørelse til Den norske tandlægeforening i anledning av at han paa siste generalforsamling paa mit forslag blev kastet som præsident. Alle de insinuationer som han kommer med overfor mig skal jeg ikke hefte mig ved; de gavner saavist ikke standens «ære» ...

Jeg forstår forresten hr. Holmboe-Henrichsen og undskylder ham. Han rider en kjephest og vi vet alle hvor vanskelig det kan være at komme av, og jeg er forberedt paa at han kommer til at fortsætte ridtet til sin dødsdag. ...

Hr. Holmboe-Henrichsen kan ikke forstå eller anerkjende den utvikling tandlægefaget og standen har gjennemgaat i vort land. Den ribbete skrot han forespeiler os er ikke hvad vi ønsker at kalde «norsk tandlæge».

Fra Tidende nr. 3, februar, 1924

19  
74

Fluorholdig tannpasta bør oppmuntres

«I Norge markedsføres det i dag syv fluorholdige tannpastær. I den første artikkelen er disse tannpastær kort omtalt med henblikk på deres kjemiske egenskaper og fordelingen av fluor i tannpastasystemer.

I denne andre artikkelen er virkningsmekanislene av tannpastafluor omtalt.

Bruk av fluorholdig tannpasta burde oppmuntres i langt større grad enn tilfelle er i dag. Alle fluorholdige tannpastær synes å være akseptable som kariostatiske midler, muligens med en viss reservasjon for Bofors. Kliniske iakttagelser og fysikaliskkjemiske overveielser antyder at sure tannpastær kan ha fordelar.

Markedsføringen av fluorholdig tannpasta, og i en viss utstrekning også vanlig tannpasta, er i Norge overvåket av spesialitetskontrollen. Det er pekt på enkelte ulemper som følger av at odontologisk ekspertise ikke deltar direkte i kontrollvirksomheten.»

Fra artikkelen «Fluorholdige tannpastær på det norske marked», Tidende nr. 2, februar, 1974

20  
14

Nytt om Legelisten.no

«Etter seks år med gjentatte advarsler fra Helsetilsynet, ble tannlegen frattat autorisasjonen i mai 2013. Først etter et besøk på Legelisten.no tidligere denne måneden, oppdaget en av pasientene forholdet.

På nettsiden Legelisten.no kan du sjekke hvilke leger og tannleger som får god eller dårlig omtale av sine pasienter. Nytt av året er at man også kan se hvem som har fått advarsler og andre reaksjoner fra Statens helsetilsyn.

– Jeg gikk inn på Legelisten.no for å skrive hvor godt fornøyd jeg var med tannleggen, og ble veldig overrasket da jeg leste at han manglet autorisasjon, uttalte en tidligere pasient av Vestfold-tannlegen til NRK på nett.

Til tross for at autorisasjonen var inndratt for over sju måneder siden, fortsatte tannlegen å motta pasienter som før.»

Fra artikkelen «På en skala fra en til fem», Tidende nr. 2, februar, 2014

# Evaluering av regionale odontologiske kompetancesentre

Stortinget har bedt regjeringen gjennomføre en evaluering av de regionale odontologiske kompetancesentrene. PriceWaterhouse-Coopers (PWC) fikk oppdraget med å gjennomføre evalueringen, og rapporterte til Helse- og omsorgsdepartementet (HOD) høsten 2023.

Rapporten er videresendt tannhelseutvalget, som skal foreta en helhetlig gjennomgang av tannhelsetjenesten, og rapporten blir en viktig del utvalgets kunnskaps- og vurderingsgrunnlag. Tannhelseutvalget leverer sin NOU innen utgangen av juni 2024, og videre oppfølging avventer denne. Endelig resultat av evalueringen av de regionale odontologiske kompetancesentrene og forslag til tiltak skal deretter legges fram for Stortinget, skriver HOD i en pressemelding.

**PWC oppsummerer vurderingene sine slik:**  
Vår overordnede vurdering er at de regionale odontologiske kompetancesentrene har bidratt til at befolkningen til en viss grad har fått bedre tilgang til odontologiske spesialisttjenester. I tillegg har kompetancesentrene bidratt til å heve kompetansen i tannhelsetjenesten gjennom fagstøtte, rådgivning, veiledning, etterutdanning, forskning og øvrig kunnskapsutvikling.

- Kompetancesentrene har, om enn i noe varierende grad, bygd opp en tverrfaglig spesialisttannhelsetjeneste som styrker fylkeskommunenes spesialisttannhelsetilbud
- Kompetancesentrene tilbyr fagstøtte, rådgivning, veiledning, hospitering og etterutdanning
- Kompetancesentrene har bygd opp forskningsavdelinger og utviklet et

flerfaglig samarbeid med relevante fagmiljøer

- Kompetancesentrene har vokst over tid og antall henvisninger har økt, større kurstilbud, økt forskningsaktivitet m.m.
- Kompetancesentrene har et aktivt samarbeid med institusjoner i helse- og omsorgstjenesten i behandling av pasienter Samtidig er det forhold som har bidratt til at kompetancesentrene ikke har fungert etter intensjonen:
- Kompetancesentrene har, med enkelte unntak, konsentrert hovedvirksomheten fysisk. Det har muliggjort et større fagmiljø med et tverrfaglig spesialisttilbud og positive synergieffekter. Samtidig har det gitt lang reisevei for pasienter i rurale områder hvor dekningen av private tannlegespesialister er lavest, og kartleggingen har vist at lang reisevei er en sentral barriere for å henvise pasienter til sentrene. Den fysiske konsentrasjonen av virksomheten har således vært et hinder for å bedre tilgangen til spesialisttannhelsetjenester for befolkningen.
- En del av motivasjonen bak etableringen av kompetancesentrene var at desentralisert videreutdanning av tannleger skulle bidra til spredning av tannlegespesialister utenfor de største byene. Svært få kandidater har gjennomført desentralisert klinisk praksis på kompetancesentrene som en del av spesialistutdanningen. Samarbeidet mellom universitetene og kompetancesentrene om spesialistutdanningen påvirkes av flere forhold, og er særlig preget av prinsipielle uenigheter

rundt kompetancesentrenes rolle i spesialistutdanningen.

- Intensjonen var at kompetancesentrene skulle være et senter for hele tannhelsetjenesten. I dag fremstår kompetancesentrene i hovedsak som sentre for Den offentlige tannhelsetjenesten, særlig fagstøtten og etterutdanningstilbuddet, og ikke for hele tannhelsetjenesten.
- Den regionale funksjonen til kompetancesentrene er i stor grad knyttet til fylkeskommunene sentrene tilhører, og ikke til regionene i stort. Det regionale perspektivet var en viktig del av intensjonen bak opprettelsen av kompetancesentrene, og det er kun TkØ som reelt betjener en større region i dag.

**PWC oppsummerer anbefalingene på denne måten:**

Kompetancesentrene utgjør i dag en sentral del av den offentlige tannhelsetjenesten, som de også burde gjøre i fremtiden. Vi stiller imidlertid spørsmål ved bredden i oppgavesammensetningen og etterspør større synlighet av gevinster.

- Når det gjelder forskning, stiller vi spørsmål ved om det er hensiktsmessig å legge opp til større spredning av forskningskompetanse i et relativt lite fagmiljø. Det bør gjøres en vurdering av om hvert kompetansesenter skal drive med forskning og om forskningsmandatet til sentrene bør spisses. For å oppnå større faglige synergier bør muligheter for samordning på tvers av kompetancesentrene, og samarbeid mellom sentrene og andre forskningsmiljøer, konkretiseres i en felles forskningsstrategi for kompetancesentrene.

- Desentralisert klinisk praksis på kompetansesentrene som en del av spesialistutdanningen, har hittil ikke fungert godt. Dersom utviklingen fortsetter slik, er det grunn til å stille spørsmål ved om alle kompetansesentrene skal delta i spesialistutdanningen og om det bør begrenses til enkelte fagdisipliner. Dette bør vurderes opp mot andre virkemidler som kan bidra til bedre geografisk spredning av tannlegespesialister.
- Når det gjelder spesialistbehandlingstilbuddet, må myndighetene vurdere hvor mye av behovet for spesialiserte tannhelsetjenester i befolkningen kompetansesentrene skal dekke. Personer med rettigheter etter tannhelsetjenesteloven bør fortsatt stå sentralt, mens i den voksne befolkningen mener vi det er særlig tre sentrale behandlingsgrupper som sentrene bør behandle: personer i områder med lav spesialistdekning i det private markedet, komplekse kasus og sårbare grupper. Dette kan kreve endringer i tannhelsetjenesteloven og bør således vurderes av tannhelseutvalget.
- Når det gjelder fagstøtte og rådgivning, er det en viktig oppgave overfor tannhelse-tjenesten og et riktig supplement til spesialisttannhelsetjenesten ved sentrene. Kompetansesentrene må imidlertid sørge for at tilbuddet når ut til hele tannhelsetjenesten. Vi anbefaler at det utvikles et strategisk målbilde for kompetansesentrene. Målbildet bør tydeliggjøre omfanget på virksomheten og sette klare mål for hva sentrene skal oppnå sett opp mot behovene i tannhelsetjenesten. Dette er også viktig for å vurdere omfanget på finansieringen fremover. Det bør åpnes for at kompetansesentrene kan ha ulike faglige profiler og ansvar for ulike fagområder hvor de bygger opp særskilt kompetanse. Om kompetansesentrene skal ha en

- tydeligere regional funksjon bør vurderes i en større kontekst med hensyn til organiseringen av tannhelsetjenesten og tilgjengeligheten til spesialisttannhelsetjenester i hele landet. Vi ser rom for både mindre og større forbedringer for å bidra til å videreføre kompetansesentrene og tjenestetilbudet ytterligere.
- For å sikre befolkningen bedre tilgang til spesialisttannhelsetjenester mener vi at kompetansesentrene bør ha en mer spredt fysisk tilstedeværelse i regionene, samtidig som sentrene bevarer tilhørigheten til et fagmiljø i større organisatoriske enheter. Dette er en krevende balansegang og den beste løsningen kan være forskjellig fra region til region.
  - Vi anbefaler at det utarbeides en felles forskningsstrategi for kompetansesentrene slik det opprinnelig ble foreslått i Helse- og omsorgsdepartementets forsknings- og innovasjonsstrategi. En felles forskningsstrategi bør legge til rette for en mer målrettet og samordnet innsats på tvers av kompetansesentrene. Det bør også legges vekt på sammenhengen mellom kompetansesentrene og andre aktører på tannhelsefeltet, slik at aktørene i større grad utfyller hverandre og samarbeider for å nå kunnskapsmålene for sektoren. Vi anbefaler videre at det gjennomføres en ny kartlegging og analyse av odontologisk forskning i Norge, ettersom det er nesten ti år siden det sist ble utført en slik analyse. Det kan danne en viktig del av kunnskapsgrunnlaget for et strategiarbeid.
  - Mangel på data fører til lite transparens om innsats og resultater i tannhelsetjenesten. Det er behov for mer data innenfor flere områder som omfatter og berører kompetansesentrenes virksomhet og som kan bidra til å oppfylle myndighetenes styringsbehov. Vi anbefaler at Helsedirektoratet i større grad enn i dag analyserer og formidler datamateriale fra årsrapportene til sentrene for å kunne vurdere måloppnåelse på tvers av sentrene og identifisere forbedrings- og utviklingsområder. Videre er det generell mangel på data innenfor tannhelsefeltet, herunder det underliggende behovet for spesialisthelsetjenester i befolkningen, omfanget av spesialisttannleger i privat sektor, etterspørselen etter offentlig vs private tjenester i befolkningen m.m.
  - Det later til at det er mulig å hente ut større synergieffekter innad ved kompetansesentrene. Det gjelder særlig mellom spesialistklinikken og forskningsavdelingen. Økt samarbeid kan blant annet bidra til å identifisere relevante kliniske problemstillinger og utvikle nye forskningsprosjekter. Vårt inntrykk er at det ikke er tilstrekkelig å samle spesialistklinikken og forskningsavdelingen fysisk på samme sted, men at det er nødvendig med aktive handlinger for å styrke kunnskapsoverføring og skape arenaer for innovasjon og utvikling.
  - Kompetansesentrene bør bidra til å styrke det kvantitative og kvalitative kunnskapsgrunnlaget for å synliggjøre merverdiene av egeninnsats i større grad. Det gjelder innenfor flere områder, blant annet det tverrfaglige arbeidet som utføres, innsatsen innenfor praksisnær forskning, forskningsresultater som anvendes i tjenesten, synergieffekter, pasientgrunnlaget og ressursinnsatsen som kreves ved behandling av ulike pasientgrupper.
  - Kompetansesentrene bør loggføre henvendelser og estimere arbeidsmengden knyttet til alle former for fagstøtte og etterutdanning, og synliggjøre statistikken gjennom årsrapportene e.l. Ved å få et tydeligere bilde av ressurssituasjonen vil

sentrene også ha et bedre grunnlag til å vurdere om det er behov for å øke kapasiteten for å dekke eventuelle udekket etterspørsel, og således også om det foreligger et behov for å øke finansieringen av tjenestene. I tillegg er det behov for bedre innsikt og analyser av behovet i befolkningen for å bedre innrette tilbuddet.

- Kompetansesentrene er ulikt organisert og har ulik tilknytning til eirfylkeskommunene. Det medfører at det er utfordrende å fremstille inntekter og utgifter på tvers av sentrene på en helhetlig måte. Vi mener at Helsedirektoratet og kompetansesentrene bør videreutvikle rapporteringen med formål om økt sammenlignbarhet mellom

sentrene og at regnskapstallene bør synliggjøres i årsrapporteringer og -meldinger. Dette vil gi økt åpenhet og transparens i bruken av offentlige midler.

- Det er et stort forbedringspotensial når det gjelder formidling av tjenestetilbudet til tannhelsepersonell i tjenesten. Det gjelder særlig fagstøtte og kursvirksomheten på sentrene. I tillegg ser vi et forbedringspotensial med hensyn til kompetansesentrenes formidling av forskningsresultater til tjenesten. Det etterspørres mer synlighet i tjenesten.
- Det er et potensial for økt samarbeid og samordning på tvers av sentrene. Innenfor

## Personalia

### Dødsfall

Erling Soløy-Nilsen, f. 02.10.33, tannlegeeksamen 1962, d. 25.11.2023  
Magnar Sverre Torsvik, f. 14.05.1946, tannlegeeksamen 1971, d. 27.01.2024.

spesialistbehandling kan kompetansesentrene blant annet etablere tverregionale arenaer for kompetanseheving gjennom deling av prosedyrer, fagutvikling (for eksempel bruk av teknologi), kasusmøter m.m. Innenfor fagstøtte og etterutdanning kan sentrene blant annet samarbeide i utarbeidelsen og gjennomføringen av kursvirksomheten.

## Tidendes pris for beste oversiksartikkkel

Tidende ønsker å oppmuntre til gode oversiksartikler i tidsskriftet. Prisen på 40 000 kroner tildeles forfatteren(e) av den artikkelen som vurderes som den beste publiserte oversiksartikkelen i løpet av to årganger av Tidende.

Tidende ønsker å oppmuntre til en type fagskriving som er etterspurt blant leserene og som bidrar til

å opprettholde norsk fagspråk. Tidendes pris for beste oversiksartikkkel deles ut hvert annet år og neste gang i forbindelse med NTFs landsmøte i 2025.

Ved bedømmelse blir det lagt særlig vekt på:

- artikkelenes systematikk og kildehåndtering

- innholdets relevans for Tidendes lesere
- disposisjon, fremstillingsform og lesbarhet
- illustrasjoner

Nærmere opplysninger fås ved henvendelse til redaktøren.

## MINNEORD



Foto: Privat.

### Tore Kjell Larseng 1947–2024

Det er med stor sorg budskapet om Tore Kjell Larsengs bortgang har nådd oss kollegaer i Halden og Østfold.

Jeg lærte å kjenne Tore Kjell gjennom min mann Bamse i 1992. De hadde et unikt vennskap gjennom musikk og fag. Begge var enebarn og sosiale av natur, og de fant lett sammen og utviklet et livslangt vennskap.

Tore Kjell drev egen privat tannlegepraksis fra 1977 og frem til 2011, da han ble syk, og sønnen Petter overtok. Han var dyktig i faget sitt, praktisk og fingernem. Han var en ordensmann som likte å ha oversikt. Hans kone Birgit sto også ved hans side som tannhelsesekretær. Han hadde stor interesse av å følge utviklingen i odontologien. Han var del av en velfungerende kvalitetssirkel i Østfold over et par tiår. Tore Kjell hadde mange verv: som referent i Østfold Tannlegeforening i 1978-79, og vi satt sammen i styret for de Private Tannlegenes Lokallag i Østfold på 90-tallet. Som nyvalgt leder av Private tannlegers lokallag (PTL) hadde jeg stor nytte av hans strukturerte arbeidsmåte og ikke minst hans erfaring med å drive egen tannlegepraksis.

Det ble også mange år i styret i Halden Tannlegeklubb, hvor han var med på å fremme det kollegiale samarbeidet i byen.

Tore Kjell og Birgit åpnet stadig sitt hjem for sosiale sammenkomster, enten det var

med venner, kollegaer eller musikervenner.

Tore Kjell spilte i flere konstellasjoner av tannlegeband: «Hæla i taket» spilte til landsmøtefest i Sonia Hennies Ball Room og på Nordialt. Bandet trakk mange kollegaer i tillegg til studenter, da de spilte på Odontsauruskjælderen på fakultetet. De var også kjent som Tooth-Brothers, og med ulike besetninger fikk bandet nye navn. Tore Kjell var pådriver'n som kvalitetssikret øvelser, men kunne nok rive seg i håret av en mer ustrukturert «kapellmester» i min mann, Bamse. Tore Kjell var også i en periode bassist i bandet Kinky-Way i Halden og fikk møte Kast of Kinks med berømte musikere fra the Kinks' originalbesetning.

Minnene er mange fra gode musikkopplevelser sammen.

I Jotunveien, Marikova, på hytta i Aremark eller hjemme hos noen av barna var det alltid et oppussingsprosjekt hvor Birgit og Tore Kjell arbeidet iherdig. De sørget for alt fra oppgradering til vedlikehold. Tore Kjell levde intenst med mange jern i ilden, på jobb, hjemme og med familien, med venner, motorsport og musikk. Det var som om han visste at livet en dag ville få en brems på livsutfoldelsen.

Mine tanker går til Birgit og Christine, Petter og Øyvind med familier som har mistet en kjær ektemann, far og bestefar.

Jeg lyser fred over Tore Kjells minne.

**Ellen Cathrine Mork-Knutsen**

## MINNEORD

Professor emeritus, dr.odont. Kjell Bjorvatn, gikk bort 1. oktober 2023. Kjell Bjorvatn var født i Herefoss og vokste opp på Birkeland i Agder. Han fikk sin cand. odont.-eksamen ved Universitetet i Oslo i 1959, og ble etter hvert spesialist både i barnetannpleie og kjeveortopedi.

Etter endt grunnutdannelse drev Kjell Bjorvatn privatpraksis i Molde, og i en periode var han tannlege i N'gaoundéré i Kamerun, knyttet til Det norske misjonsselskap. Han ble dr.odont. i 1985, og i perioden 1966 til 2003 hadde han ulike stillinger ved Det odontologisk fakultet, Universitetet i Bergen (UiB). Her var han blant annet dekan fra 1999 til 2002. Fra 2003 og ut 2005 var han aktiv som professor emeritus.

Kjell var under hele sin ansettelsestid ved Det odontologiske fakultet en engasjert og kunnskapsrik kliniker, underviser og forsker. Han veileddet flere doktorgradskandidater, der de fleste kom fra ulike land i Øst-Afrika – blant annet Etiopia, Tanzania og Uganda. Hovedinteressen var fluor og dens virkning på den orale og generelle helsen. Fluor som finnes i drikkevann og ulike matvarer, er mest kjent for å ha en forebyggende effekt på utvikling av karies, og er også et stoff som i store mengder kan gjøre skade på tenner og skjelettet. Og det var helst skadenvirkningen av fluoreksponering Kjell var interessert i. Han kartla fluorkoncentrasjon i drikkevann via analyse av utallige vannprøver både i Norge og internasjonalt. Målsettingen var å redusere koncentrasjoner av fluor der disse var for høye. I kombinasjon med internasjonalt arbeid var han interessert i steder med svært høye fluorkoncentrasjoner – som for eksempel i Rift Valley, en vulkansk grøft som strekker seg gjennom flere østafrikanske land. Her kan en finne fluorkoncentrasjoner i drikkevannet som ligger nær den grense som er giftig for mennesker. Dette ville Bjorvatn gjøre noe med, og forskningen dreide seg ofte om å



gjerne knyttet til en aktuell sak eller problemstilling som skulle tas opp i fakultetsstyret, eller de handlet om hverdagslige hendelser, som diktet som er gjengitt nedenfor.

Kjell Bjorvatn har alltid vært engasjert i frivillig arbeid, menighet og misjon. Da han gikk av med pensjon som 70-åring, flyttet han tilbake til sine hjemstrakter i Lillesand, der han tilbrakte tiden frem til han døde. Han hadde ikke en eneste sykefraværsdag i alle de årene han var ansatt ved UiB.

Takk for alt du har bidratt med i ditt virke ved Universitetet i Bergen, og ikke minst for alt du lærte oss, både faglig og om livet ellers. Våre tanker går til familien som har mistet en kjær ektemann, far, bestefar og oldefar.

### Kjell Bjorvatn 1933–2023

utprøve ulike rensemetoder for å redusere fluorkoncentrasjonen i drikkevannet. Han hadde en tanke om at reint vann er en rettighet for alle mennesker.

For mange av sine kolleger og studenter var Kjell Bjorvatn ikke bare en inspirerende veileder og engasjert forsker – han var også en morsom og kunnskapsrik reiseleder. Mange av oss fikk gleden av å følge ham på ekspedisjoner til østafrikanske land, der en fikk lære om store skadenvirkninger som høye fluorkoncentrasjoner har i befolkningen. På denne måten, men også på mange andre, inspirerte Kjell til interesse for forskning på globale helseproblemer generelt, langt utover det som hadde med fluorproblematikken å gjøre.

Kjell Bjorvatn var også forfatter av to bøker. Den ene er skrevet for barn og har tittelen «Tenner», og sammen med sine søsken har han skrevet boken «Men månen kan de ikke blende», om å vokse opp som barn i krigstid. Og han bekreftet sin interesse for lyrikk ved å innlede hvert møte i fakultetsstyret med et dikt, gjerne skrevet av ham selv. Diktene var

#### Oppladning

(en sen mandags ettermiddag)

Noen ganger lar jeg  
penn og hånd få drive  
jeg vet ikke hva de vil  
og hva de akter å skrive...  
så står det

på min kladdeblokk  
en rad med kruseduller...  
samvittigheten roper STOPP!  
her sitter du, din rotekopp  
på statens lønn og tuller!

-----  
visst er det  
tull å ta seg tid  
til ting som ikke teller,  
men hjernens trøtte batteri  
kan bruke tull som  
energi  
for sine tomme celler!

Kjell Bjorvatn

#### På vegne av UiB:

Anne Christine Johannessen

Anne N. Åstrøm

Asgeir Bårdsen

**STILLING LEDIG****HOLMLIA TANNLEGEKONTOR**

søker kjeveortoped 1 dag i uka, muligheter for utvidelse ved behov.

Holmlia Tannlegekontor AS  
Holmlia Senter vei 12, 1255 Oslo  
Telefon 22 61 42 08  
E-post: adm@holmliatannlegene.no

**ER DU VÅR NYE TANNLEGE?**

Assistenttannlege søkes til 60–80% stilling med mulighet for utvidelse.

Vi er en veletablert klinikk i Åros, ca. 45 min utenfor Oslo som søker en positiv, engasjert og kvalitetsbevisst tannlege, helst med erfaring. Søker må ha norsk autorisasjon og beherske norsk skriftlig og muntlig. Vi kan tilby travle dager med stor variasjon i behandling. Stillingen vil overta en etablert pasientliste. Personlige egenskaper vektlegges.

For spørsmål ta kontakt på 90154979. Søknad og CV sendes til tannlegeneaaros@gmail.com

**NARVIK, TORVET TANNKLINIKK**

Vi søker assistenttannlege i 100% stilling til klinikk i hjertet av Narvik, med godt pasientvolum og variabel pasientliste. Stillingen vil kunne tiltres i juni 2024.

Per i dag er vi to tannleger, og to assistenter. Klinikken har fem behandlingsrom som er disponibel, og er utstyrt med OPUS, OPG, mikroskop med mer. Vi er opptatt av å utøve god service og kvalitetsbevisst behandling for våre pasienter. Vi ser derfor etter en engasjert og positiv kollega, med høy arbeidskapasitet i en hektisk arbeidshverdag.

For interesse og mer informasjon, kontakt oss gjerne per telefon 769 42 974 eller mail torvet.tannklinik@gmail.com. Søknad med referanser og CV sendes til mailadresse.

**TANNLEGE PAPPAPERMISSJON/FAST STILLING I TROMSØ**

En av våre ansatte skal ut i pappapermisjon i mai 2024. Vi søker tannlege med en rolig fremferd som har fokus på god kvalitet. Vikariatet varer fra mai til juli. Du kan allerede starte i mars/april og det er gode muligheter for videre engasjement.

Vi tilbyr meget gode betingelser, god pasient tilgang/recall lister og godt arbeidsmiljø. På Tannklinikkk1 jobber det 4 tannleger og 4-5 assistenter, faglig støtte og diskusjon er en selvfolge.

Velutstyrt klinikk i moderne romslige lokaler. Mikroskop, intraoral skanner, intraoralt kamera, OPG, Kirurgiapparat, direkteoppgjør med Helfo. Søkeren må beherske norsk skriftlig og muntlig og ha Norsk Autorisasjon

Kontakt: stilling@tannklinikkk-1.no / Telefon: 996 38 444

**MOLDE TANNBEHANDLING**

søker assistenttannlege til vår klinikk på Moldetorget. Vi er en klinikk midt i sentrum av Molde som har det meste av moderne utstyr. Ser etter en tannlege med erfaring, og HELFO-godkjennung i implantat er et stort pluss. Ring oss for mer informasjon dersom du er interessert.

Molde Tannbehandling  
Jørn Thomas Gallefoss  
Lovise Refsnes  
Tlf 71219385  
Post@moldetannbehandling.no



**Ønsker du å jobbe i et stort fagmiljø?  
Da er Tannhelse Rogaland noe for deg.**

Ledige stillinger er annonseret på [tannhelserogaland.no](http://tannhelserogaland.no)





## Kjeveortoped til veldrevet praksis

Vi søker autorisert kjeveortoped til vår veldrevne og moderne klinikks sentrum. Det er et stort pasientgrunnlag i området og avdelingen har meget erfarte og selvstendige assistenter. Vår klinikks er en tverrfaglig klinikks med allmenntannleger og spesialister, der kjeveortopedi har en egen etasje. Avdelingen har 7 stoler.

### Vi kan tilby:

- Moderne klinikks med egen etasje for kjeveortopedi.
- Erfarte assistenter.
- Konkurransedyktige betingelser.
- God tilgang på pasienter.
- Fagforum for kjeveortopeder.

### Kvalifikasjoner:

- Utenlandske søker må ha norsk autorisasjon som tannlege og norsk spesialistgodkjenning før tiltredelse.
- Det er ønskelig at kjeveortoped har erfaring med alignersbehandling.
- God kjennskap til HELFO

Ålesund er vilt, urbant og uendelig vakker. Denne byen ble kåret av National Geographic til en av verdens vakreste havnebyer. Sentrum kan du oppleve til fots eller i kajakk. Det er kort vei til naturopplevelser i Sunnmørsalpene som du kan bestige til fots eller på ski.

### Spørsmål om stillingen eller ønsker du å sende søknad?

Ta kontakt med Regionleder Anniken Lærum: mail: anniken.laerum@colosseum.no. Mobil: +47 934 97 966  
Skann QR-kode for å komme direkte til stillingsannonse.

**Colosseum Tannlege**  
— velkommen til god erfaring





## Me søker tannpleiar til Sogndal

Colosseum Tannlege Sogndal søker ein fagleg engasjert kollega i fast 100 % stilling som vil levere gode tannpleiartenester.

Hjå oss vil du få varierte arbeidsoppgåver og i stor grad kunne påvirke din eigen arbeidsdag. Me tilbyr konkurransedyktige vilkår til den rette tannpleiaaren.

Finn ut meir og søk, scan QR-koden.



**Colosseum Tannlege**  
— velkommen til god erfaring

### TANNLEGE SØKES TIL RAULAND TANNLEGEKONTOR

**Stillingstittel:** Tannlege 80–100%

**Frist:** Snarest

**Ansettelsesform:** Vi søker en effektiv, selvstendig og dyktig leietannlege som er engasjert.

Vi oppfordrer både du som har flere års erfaring og nyuttannede til å söke. Vi har en veletablert privat tannlegepraksis utstyrt med OPG, 2 uniter, 2 behandlingsrom, venterom, kjøkken, og garderobe med dusj.

Hos oss får du:

- Faglig utfordringer.
- God tilgang på pasienter.
- Veldrevet faglig klinikks med dyktige tannhelsesekretærer.
- Hyggelig og inkluderende miljø.
- Konkurransedyktige betingelser.

Vi ønsker da at du sender oss din CV og en kort søknadstekst.

Rauland Tannlegesenter AS

E-post : post@rauland-tannlegesenter.no

### SØKER TANNLEGE SNAREST TIL 100 % STILLING

Ønsker helst 100 %, men alt er av interesse. Vi søker kollega med min 2 års erfaring som er kvalitetsbevisst, utadvendt, service-innslilt og behersker godt norsk muntlig og skriftlig. Klinikken ligger i Rælingen. Vi er en veldrevet, travel allmennpraksis med godt arbeidsmiljø. Søknad og CV kan sendes snarest til tannverden@gmail.com



## EN POSITIV OG ANSVARLIG TANNLEGE ER NØDVENDIG

Mjøsa Tannklinikk AS på Hamar søker en positiv og ansvarsfull tannlege med lidenskap for faget! Vi tilbyr konkurransedyktige betingelser og har en lang pasientliste. Erfaring med behandling av akuttpasienter er ønskelig.



Søknad og/eller CV sendes til post@mjosatannklinikk.no



Mer om klinikken:  
[www.mjosatannklinikk.no](http://www.mjosatannklinikk.no)



Mer om stillingen: på klinikkkens LinkedIn og Facebook sider

**Vi søker**

# **Sakkyndige tannleger (deltid)**



Norsk pasientskadeerstatning kunngjør avtaler om sakkyndigtjenester for:

- **spesialist innen  
oralkirurgi og oralmedisin**
- **spesialist innen  
endodonti**
- **spesialist i  
kjeveortopedi**
- **spesialist(er) innen  
allmennodontologi**

Mer informasjon finner du på [npe.no](http://npe.no).

Fullstendig kunngjøring finner du på Database for offentlige innkjøp ([doffin.no](http://doffin.no)).

**Tilbudsfrist: mandag 11. mars kl. 12.00.**

Spørsmål kan rettes til:

Iren Grøndahl Andersson  
E-post: [iren.grondahl@npe.no](mailto:iren.grondahl@npe.no)

Linn Kristine Ersland  
E-post: [linnkristine.ersland@npe.no](mailto:linnkristine.ersland@npe.no)

**BERGEN – SANDSLI**

Sandsli Tannlegesenter AS søker kvalitetsbevisst, engasjert og omgjengelig assistent-tannlege (selvst.nær.) 4 dager pr. uke (dag/kveld).

Vi er en veletablert, moderne, digitalisert privatpraksis (Opg, CBCT, Cerec Omnicam, Sirolaser), og holder til i lyse, trivelige lokaler med tannleger, tannpleiere og tannhelsesekretærer. Praksisen er lokalisert ca 10 min fra Flesland flyplass.

Søker må ha norsk autorisasjon og beherske norsk skriftlig og muntlig.

Erfaring er ønskelig. Tiltredelse: Etter avtale.

Søknad, CV sendes på e-post til: kontor@sandslitann.no

**KJØP OG SALG****TANNLEGEPRAKSIS I DAGLIG DRIFT SELGES**

Sentralt i Oslo mellom Stortinget og Regjeringskvarteret.

Lang leieavtale. Delt venterom med annen allmennpraksis.

Henvendelse e-post: tannlege@molnes.com

**OSLO**

Tannlegekontor til leie midt i Oslo sentrum for tannlege med egne pasienter.

Henv. tlf. 92286149, e-post: hriazati@online.no

**TANNLEGE SØKES TIL EN TANNLEGEVAKT  
I ULLENSAKER**

60% Stilling + 2 helg vakt (etter avtale). Med mulighet for utvidelse.

Varierende arbeidsoppgaver. Ønsker helst en med noe erfaring, men alle oppfordres til å søke.

Ansettelsen rundt mai 2024. Ta gjerne kontakt med oss på mail: tannlege24@outlook.com

**VÅLER TANNKLINIKK TIL SALGS!**

Fult utstyrt tannklinik på 50 m<sup>2</sup> selges billig! Klar til umiddelbar bruk. Mange pasienter utenfor recall liste.

+47 40999016

dr\_ibrahim33@hotmail.com

**MOSS**

Solopraksis til salgs. Moss. 1 tannlegestol. 2 behandlingsrom.

Lav husleie.

Det ligger i et kjøpesenter ved siden av leger, helsestasjon, kiropraktor og apotek.

Tlf. 46403327, vasil.dental@gmail.com

**STILLING SØKES**

Noen som vurderer å pensjonere seg eller ønsker en tannlege til å kjøpe seg inn i praksis? Det er ønskelig med maks 45 min pendle radius fra Drammen. Alternativ 40–60% stillingsprosent.

Har erfaring fra både privat og offentlig med gode referanser. Søknad og CV sendes så fort eventuelle interesser skulle dukke opp. Kan kontaktes på e-post: 2023dentist@gmail.com

## VISSTE DU AT BRUS OG SAFT ER DEN VIKTIGSTE ÅRSAKEN TIL AT BARN FÅR I SEG FOR MYE SUKKER?

Mange av oss har lett for å gi barna brus eller saft når de er tørste. Plutselig blir inntaket av sukker større enn man tror. Bytter du ut brus eller saft med vann til hverdags, er mye gjort. Det skal ikke så mye til. Med noen små grep blir hverdagen litt sunnere.



**SMÅ GREP, STOR FORSKJELL**  
[facebook.com/smaagrep](http://facebook.com/smaagrep)

 Helsedirektoratet

#whnordic



wh.com



# DAC



DEN BESTE MÅTEN  
Å TA VARE PÅ DINE  
INSTRUMENTER



DAC Universal S  
Prosessene innebefatter (standardmagasin);